

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD

Année 1980 - N° 488

**DONNEES HEMODYNAMIQUES
RECUEILLIES
AU COURS DE L'EXERCICE MUSCULAIRE
APRES INFARCTUS MYOCARDIQUE.**

**CONFRONTATION AUX DONNEES
CORONARO-VENTRICULOGRAPHIQUES.**

THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Marc FERRINI

né le 15 Juillet 1949

à GENES (Italie)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554203_0013

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD

Année 1980 - N°

**DONNEES HEMODYNAMIQUES
RECUEILLIES
AU COURS DE L'EXERCICE MUSCULAIRE
APRES INFARCTUS MYOCARDIQUE.
CONFRONTATION AUX DONNEES
CORONARO-VENTRICULOGGRAPHIQUES.**



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON

et soutenue publiquement le 16 Décembre 1980

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Marc FERRINI

né le 15 Juillet 1949

à GENES (Italie)

UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
FACULTE DE MEDECINE LYON-SUD

Année 1989 - N°

DONNEES HEMODYNAMIQUES
RECUEILLIES
AU COURS DE L'EXERCICE MUSCULAIRE
APRES INFARCTUS MYOCARDIQUE.
CONFRONTATION AUX DONNEES
CORONARO-VENTRICULOGRAPHIQUES.



THESE

présentée

à l'Université Claude-Bernard - LYON
et soutenue publiquement le 18 Décembre 1989
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Marc FERRINI

né le 15 Juillet 1949

à GENÈVE (Italie)

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

LYON I.

Président honoraire : M. le Professeur J. BOIDIN.

Président : M. le Professeur D. GERMAIN.

Premier Vice-Président : M. le Professeur M. DUFAY.

Deuxième Vice-Président : M. J.C. DUPLAN, M.A.

Troisième Vice-Président : Melle ECHALLON, étudiante.

Secrétaire Général de l'Université : M. J. RAMBAUD, Administrateur Civil.

UNITES D'ENSEIGNEMENT ET DE RECHERCHE (U.E.R.)

U.E.R. de Médecine GRANGE-BLANCHE

U.E.R. de Médecine ALEXIS-CARREL

U.E.R. de Médecine LYON-NORD

U.E.R. de Médecine LYON-SUD

U.E.R. Faculté de Pharmacie

U.E.R. de Techniques de Réadaptation

U.E.R. de Biologie Humaine

U.E.R. E.P.S.

U.E.R. Faculté d'Odontologie de Lyon

U.E.R. de Mathématiques

U.E.R. de Physique

U.E.R. de Chimie et Biochimie

U.E.R. des Sciences de la Nature

U.E.R. de Sciences Physiologiques

U.E.R. de Physique Nucléaire

I.U.T. I

I.U.T. II

Observatoire de Lyon

U.E.R. de Mécanique

M. le Professeur Paul ZECH

M. le Professeur René MORNEX

M. Yves MINAIRE, M.C.A.

M. le Professeur Jean NORMAND

M. le Professeur C.A. BIZOLLON

M. le Professeur Alain MORGON

M. Jean-Pierre REVILLARD, M.C.A.

M. Albert MILLON, Prof. d'E.P.S.

M. le Professeur Jean PARRET

M. le Professeur Philippe PICARD

M. le Professeur Jean DELMAU

Madame Annick VARAGNAT, M.A.

M. le Professeur Yves LEMOIGNE

Melle le Professeur J.F. WORBE

M. le Professeur Mark GUSAKOW

M. le Professeur Albert VILLE

M. J. GALLET, Directeur ENSAM

M. G. MONNET, Astronome Adjoint

Melle le Professeur G. COMTE-BELLOT.

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD
FACULTE DE MEDECINE LYON SUD

PROFESSEURS TITULAIRES

Mrs AIMARD Gilbert	Neurologie
ARCHIMBAUD Jean-Pierre	Clinique Urologique
COLOMB Daniel	Dermatologie
FAVRE GILLY Jean	Hématologie
GILLY Robert	Clinique Médicale Infantile et Hygiène du 1er âge
GUILLEMIN Georges	Clinique Chirurgicale
GUINET Paul	Clinique Endocrinologique
LATARJET Michel	Chirurgie Générale
LOUISOT Pierre	Biochimie Générale et Médicale
MAYER Marcel	Cancérologie
MOLLARD Pierre	Chirurgie Infantile
MORET Robert	Biophysique
NORMAND Jean	Cardiologie
NOTTER Armand	Gynécologie Obstétrique
PINET Edouard	Radiologie
ROBERT Jacques	Génétique Médicale
SITE Jean	Mathématiques - Statistiques - Informatique
TOLOT François	Médecine Interne - Médecine du Travail

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Mrs BOUVIER Maurice	Rhumatologie
CROISILLE Marc	Radiologie
DUBOIS Paul	Histologie
LAPRAS Claude	Neuro-chirurgie
PALIARD Pierre	Médecine Interne
PERRIN-FAYOLLE Max	Pneumo-Phtisiologie
TERMET Hubert	Chirurgie Thoracique et Cardio-vasculaire
TETE Roger	Médecine Interne
TRILLET Marc	Neurologie

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Mrs BANSSILLON Vincent	Réanimation
BERARD Philippe	Chirurgie Générale
BERTRAND Jean-Louis	Maladies Infectieuses
CABANAC Michel	Physiologie
DAVID Michel	Pédiatrie
DE VILLARD Régis	Pédo-Psychiatrie
DUCLAUX Roland	Physiologie
FLANDROIS Jean-Pierre	Bactériologie
GERARD Jean-Pierre	Radiologie
HAGUENAUER Jean-Paul	O.R.L.
JEANNEROD Marc	Médecine et Chirurgie Expérimentales
JOUVENCEAUX André	Hémobiologie
LAIR Jacques	Stomatologie - Chirurgie Maxillaire
LEVRAT Roger	Médecine Interne
LOMBARD-PLATET Roger	Chirurgie Générale
MICHEL Albert	Anesthésiologie
REBOUILLAT Jacques	Chirurgie Générale
RICHARD Michel	Biochimie Générale et Médicale
ROCHET Michel	Anatomie Pathologique
THOULON Jean-Marie	Gynécologie Obstétrique
TOUBOUL Paul	Cardiologie
TOURAINÉ Roger	Néphrologie
TREPPON Christian	Hépatogastro-entérologie

A Odile et Matthieu

A mes parents

A toute ma famille

A Christian et Babette

A tous mes amis
et à tous ceux qui ont disparu...

Je dédie ce travail

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

Monsieur le Professeur J. NORMAND

Le semestre passé dans son Service nous a permis
d'admirer à la fois le Médecin et l'Homme.

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre
reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS JUGES,

Monsieur le Professeur J. DELAYE

Nous avons apprécié la qualité de son enseignement
au cours de nos études de spécialité.

Il a bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous le prions de trouver ici l'expression de notre
respectueuse gratitude.

Monsieur le Professeur P. MIKAELOFF

Nous admirons depuis longtemps son dynamisme, la
précision de ses méthodes et ses qualités de
Chirurgien.

Nous sommes heureux de le compter ce jour parmi
nos Juges.

Monsieur le Professeur J. BEAUNE

Nous avons été très sensible à l'amabilité de son
accueil.

Il a bien voulu s'intéresser à ce travail.

Nous lui exprimons nos plus vifs remerciements.

A Monsieur le Docteur M. TARTULIER

Il nous a accueilli dans son Laboratoire et accordé sa confiance tout au long de notre Internat.

Sa puissance de raisonnement, son ouverture d'esprit et la constante rigueur de sa pensée nous ont depuis longtemps séduit.

Qu'il veuille trouver dans ce travail le gage de notre sincère et respectueuse admiration.

A Monsieur le Docteur F. DEYRIEUX

A Monsieur le Docteur J. BLUM

La richesse de votre expérience, la finesse de votre analyse clinique et votre sensibilité dans la compréhension du Malade ont été les constants repères de notre formation cardiologique.

Vous nous avez fait l'honneur de nous accueillir dans votre Equipe hospitalière.

Nous espérons ne pas vous décevoir.

A Monsieur le Professeur P. MARION

C'est à son contact, au cours de notre premier semestre d'Externat, que nous avons compris ce que doit être le Médecin.

La valeur, la ténacité et l'enthousiasme du Chirurgien et du Chercheur restent pour nous un exemple irremplaçable.

En témoignage de notre profond et respectueux dévouement.

Au Docteur M. GALLET

Son savoir et sa disponibilité ont été d'un inestimable secours tout au long de notre Internat.

Qu'il veuille bien nous garder la confiance et l'amitié dont il nous honore.

Au Docteur J.J MILAN

Pour les heures passées sur chiffres et formules...

Ce travail est aussi le sien.

Au Docteur J. BOUTARIN

Au Docteur B. RITZ

Pour l'amabilité qu'ils nous ont toujours manifestée,
et, leur précieuse collaboration à ce travail.

Qu'ils soient assurés de toute notre amitié.

Aux Médecins Cardiologues de l'Hôpital Saint Joseph

A tous nos Camarades d'Internat

Au Personnel des Services Cardiologiques de l'Hôpital

A Madame Aïcha BOSC

A Madame Michèle DIMIER

Avec toute notre reconnaissance.

A Charlotte "HP 9845"

capricieuse, réticente,
mais en fin de compte irremplaçable.

p.17: Lire: 2343 et non pas: 2345 Les indices de contractilité

p.59: paragraphe 22222 (bas de page)

Lire: Hypokinésie 2: Raccourcissement compris entre
10 et 1% (et non pas 11%)

p.66: (bas de page du tableau)

La $\bar{D}a\bar{V}02$ est exprimée en Volumes ‰.

p.70: paragraphe 2.1 (3e ligne en partant du bas de la page)

+n = 33 siègent sur l'artère IVA.(Et non pas n = 32)

p.105:Tableau en bas de page.

Lire: Epreuve >0

et Epreuve <0

p.114: Figure en bas et à droite de la page (IGH par rapport
au Nb.segments Hypokinétiques)

Lire: FIG.40 (et non pas FIG.39 bis)

p.125: Fin du paragraphe 2.3.

Lire: "L'évaluation de nos anomalies de la cinétique
retrouve des valeurs plus proches de celles rap-
portées par d'autres auteurs."

p.127: 2e Tableau:

Lire: 3 patients ont une $\bar{P}paR > 16$ Torr.et %HK>50%
(et non pas 0)

Annexe 1: Pour le sujet no.30 (TAL): $\bar{P}paE =$ 40 Torr.

(chiffre manquant dans la colonne)

Bibliographie: Référence no.32-BRISTOW et coll.(Systolic and ...)

Lire: Circ. 1970, 42, 219-228

(Thèse FERRINI - Données hémodynamiques recueillies au cours
de l'exercice musculaire après infarctus
myocardique.)

		I. SYS.	
		R	E
1	ALE.	34	38
2	ALL.	27	39
3	CHA.	44	50
4	DEGO.	32	46
5	DES.	35	38
6	FAD.	34	50
7	GAR.	28	43
8	GIR.	43	49
9	MOU.	43	69
10	PER.	45	60
11	RAY.	31	49
12	REY	41	60
13	TER.	36	48
14	TOU.	45	62
15	VER.	27	31
16	AUB.	60	61
17	BAR.	50	60
18	BES.	31	53
19	CUZ.	30	35
20	DUF.	50	69
21	DUM.	27	35
22	FAG.	34	53
23	GUE.	50	66
24	MUR.	44	66
25	NAK.	35	57
26	PED.	37	48
27	POT.	42	55
28	SUA.	31	42
29	TAB.	43	72
30	TAL.	34	51
31	ZAN.	41	58

ERRATUM :

ANNEXE 2 :

RESULTATS DE L'ETUDE
(Données hémodynamiques)

Valeurs de l'Index Systolique
d'Effort (I. SYS. E.)

INTRODUCTION

INTRODUCTION

PROPOS DE L'ETUDE

L'infarctus du myocarde marque une étape dans la maladie coronarienne.

Il peut représenter, pour le coronarien connu, une aggravation brutale, d'autant plus inquiétante qu'elle était à juste titre redoutée.

Il peut faire irruption dans l'existence du sujet considéré jusqu'alors comme indemne de coronaropathie, et remettre brusquement en question son mode de vie et son statut socioprofessionnel.

Dans tous les cas, la phase aiguë passée, le patient s'interrogera sur ses possibilités d'activité physique, les modalités de sa reprise du travail, et, d'une façon plus générale, son "devenir".

Répondre à de telles questions n'est pas facile pour le cardiologue qui ne dispose que des données cliniques et des examens paracliniques "de routine", bien que des tentatives d'approche du pronostic à partir de seules données cliniques aient été rapportées (16).

Dans l'ensemble des paramètres susceptibles de rendre compte de la gravité de la maladie coronarienne, deux paraissent sans conteste d'une importance majeure : l'état des coronaires d'une part, la qualité de la performance ventriculaire gauche d'autre part.

Chez le sujet récemment affecté de nécrose myocardique, la connaissance la plus précise possible de ces deux éléments paraît souhaitable parce que :

- 1) Elle permet une approche du pronostic à moyen et long terme.
- 2) Elle permet d'appuyer sur des données rationnelles l'indication et les modalités d'une réadaptation physique.
- 3) Elle permet une meilleure attitude thérapeutique, en particulier dans l'optique d'un éventuel geste chirurgical.

L'examen de référence, rendant au mieux compte de ces deux paramètres reste à ce jour la coronarogéniographie.

Il s'agit malheureusement d'une investigation lourde, coûteuse, invasive, non totalement dénuée de risques et qui de ce fait n'est pas utilisée systématiquement après un infarctus par la plupart des équipes.

D'autres investigations ont la prétention d'évaluer l'atteinte coronarienne et/ou la performance ventriculaire gauche.

L'épreuve d'effort, pratiquée selon les équipes soit à la phase précoce de l'infarctus, soit de façon plus tardive, apporte des éléments intéressants.

L'échocardiographie unidimensionnelle et surtout bidimensionnelle apporte des renseignements précieux sur la performance ventriculaire gauche ; elle n'est malheureusement pas utilisable au cours de l'effort, pour l'instant du moins.

La scintigraphie myocardique paraît revêtir un intérêt tout particulier dans ce domaine, puisqu'elle permet à la fois d'apprécier la qualité de la perfusion myocardique et de la performance ventriculaire gauche au repos et au cours de l'effort.

Il est probable que ces différentes techniques non invasives, permettent une attitude plus rigoureuse vis-à-vis des indications de la coronarogéniographie et de la thérapeutique.

La présente étude se propose :

- d'apprécier l'apport de la coronarogéniographie chez les patients convalescents d'une nécrose myocardique.

- d'étudier les données hémodynamiques recueillies au repos, puis à l'effort de façon à :

- 1) étudier le comportement du ventricule gauche lors de l'effort.
- 2) déterminer si à partir de paramètres relativement "simples" tels que les pressions pulmonaires recueillies au cours de l'effort, il est possible de prédire la gravité de l'éventuel dysfonctionnement ventriculaire gauche et de l'atteinte coronarienne.

Avant l'exposé de nos résultats, nous avons essayé, dans une première partie, de faire une synthèse des données actuelles concernant :

- * l'état des coronaires et du ventricule gauche après infarctus myocardique.

- * les données de la coronarogastrocardiographie, ainsi que la valeur pronostique de cette exploration.
- * les renseignements fournis par les épreuves d'effort effectuées après infarctus du myocarde.

**A- Evaluation de la Maladie Coronarienne
après Infarctus du Myocarde**

Données de la littérature

A. EVALUATION DE LA MALADIE CORONARIENNE APRES INFARCTUS DU MYOCARDE.

DONNEES DE LA LITTERATURE

1 - L'ETAT CORONARIEN APRES INFARCTUS DU MYOCARDE

1.1. Rappels anatomiques

Les corrélations topographiques ont été étudiées en particulier par HIMBERT et LENEGRÉ (110).

1.1.1. La face antérieure du ventricule gauche est vascularisée par les branches du tronc coronarien gauche (IVA, circonflexe et leurs branches). C'est la coronaire gauche qui vascularise le territoire intéressé par les infarctus dits antérieurs, et dans lesquels nous regroupons :

- * L'infarctus antéroseptal (correspondant en général à l'oblitération solitaire de l'IVA à sa partie moyenne).

- * L'infarctus "apical" relevant le plus souvent d'une occlusion de l'IVA relativement distale.

- * L'infarctus antérieur étendu, correspondant soit à l'occlusion de l'IVA et de la circonflexe, soit à une lésion très proximale de la circonflexe.

1.1.2. La face postérodiaaphragmatique du ventricule gauche a, par contre, une vascularisation plus variable. HIMBERT et LENEGRÉ après analyse de neuf statistiques regroupant 1224 coeurs, retiennent :

- * Dans 68 % des cas, l'irrigation est mixte par la coronaire droite et la circonflexe.

- * Dans 21 % des cas, l'irrigation se fait par la seule coronaire droite, dominante.

- * Dans 11 % des cas, par la seule circonflexe qui est alors longue et atteint le sillon interventriculaire postérieur.

1.2. Données anatomopathologiques.

L'infarctus résulte en général d'une occlusion aiguë d'une artère coronarienne, probablement le plus souvent par thrombose (PENTHER 168 - CHAPMAN 51).

Mais l'appréciation de la gravité de l'infarctus doit en fait tenir compte aussi de l'atteinte concomitante des autres troncs coronariens.

Des études anatomiques récentes ont abordé ce problème :

1.2.1 PENTHER (168), étudiant 24 observations d'infarctus antérieurs isolés et 24 infarctus postérodiafragmatiques isolés, concernant des patients décédés avant le 30ème jour, effectue les constatations suivantes :

1.2.1.1. Les infarctus antérieurs résultent tous d'une lésion siégeant sur l'IVA, alors que les postérodiafragmatiques résultent tous d'une lésion de la coronaire droite.

1.2.1.2. Surtout, il existe des différences significatives entre l'extension des lésions coronaires dans les deux groupes :

* Dans les infarctus antérieurs, les réseaux, droit (25 % de sténoses significatives) et circonflexe (29 % de sténoses significatives) sont relativement épargnés.

* Dans les infarctus postérodiafragmatiques, par contre, l'athérosclérose coronarienne est plus diffuse et sévère : 87 % présentent une sténose significative (≥ 50 %) sur l'IVA, 67 % sur la circonflexe.

1.2.2. HAIAT (98) étudiant 100 cas de primoinfarctus transmuraux récents, dont 38 postérodiafragmatiques, trouve des résultats analogues :

* Dans les infarctus antérieurs, 10 % de sténoses significatives (≥ 70 %) de la coronaire droite.

* Dans les infarctus postérodiafragmatiques, par contre, il dénombre des sténoses de l'IVA dans 50 % des cas, de la circonflexe dans 21 % des cas, du tronc commun dans 5 % des cas.

1.3. Données angiographiques.

Des études coronarographiques ont été pratiquées par divers auteurs dans le but de faire le bilan de l'atteinte coronarienne post-infarctus, et éventuellement de corréler ce bilan à d'autres examens paracliniques (les ergométries en particulier).

1.3.1. CHERRIER (37) rapporte l'analyse de 185 coronarographies effectuées à titre systématique un mois en moyenne après la nécrose.

* 52 % des patients présentaient des lésions monotronculaires ou pas de lésion significative ; 48 % avaient des lésions bi ou tritronculaires.

* Surtout 1/3 environ des patients affectés de nécrose postérodiafragmatique présentait une sténose significative de l'IVA.

1.3.2. BOSCHAT (28) pratiquant lui aussi des coronarographies post-infarctus systématiques rapporte :

* Une fréquence de l'atteinte de l'IVA dans les nécroses postérodiaphragmatiques supérieure à celle de l'atteinte de la coronaire droite dans les nécroses antérieures ($p < 0,05$).

* Une plus grande diffusion des lésions coronariennes dans les infarctus postérodiaphragmatiques.

1.3.3. WILLIAMS (225) étudiant les coronarographies de 100 sujets, ayant présenté un infarctus postérodiaphragmatique et 82 sujets, ayant présenté un infarctus antérieur, conclut lui aussi à une plus grande diffusion des lésions coronariennes dans le premier des deux groupes de patients.

1.3.4. D'autres auteurs confirment ces constatations concernant les atteintes pluri-coronariennes dans les nécroses postérodiaphragmatiques.

1.3.4.1. MILLER (150) étudie de façon systématique 86 patients ayant présenté une nécrose postérodiaphragmatique non compliquée. Dans 63 % des cas, l'IVA présente une sténose ≥ 75 %. Dans 61,9 % des cas, la circonflexe présente une sténose ≥ 75 %.

1.3.4.2. CHAITMAN (50) étudie 108 coronarographies de patients ayant présenté une nécrose postérodiaphragmatique : 82 % présentent, outre une lésion de la coronaire droite, une sténose supérieure à 70 % sur la coronaire gauche.

1.4. Discussion

Il est évident que toutes les études citées aboutissent à la même conclusion, à savoir, une plus grande diffusion des lésions coronariennes dans les infarctus postérodiaphragmatiques (V. Tableau N°1)

A titre indicatif, sur les 424 infarctus postérodiaphragmatiques dénombrés, 198 présentent une lésion significative sur l'IVA (soit 47 %) alors que sur les 146 infarctus antérieurs, 32 (soit 22 %) seulement, présentent une atteinte de la coronaire droite.

La question est en fait de savoir si les populations étudiées par les différents auteurs sont représentatives de tous les patients ayant survécu à une nécrose myocardique.

* Ce n'est pas le cas des études anatomiques qui, par définition, ne peuvent faire état que des formes graves, puisqu'elles ont entraîné le décès au décours de la phase initiale (PENTHER 168 HAIAT 98).

* C'est probablement la cas pour les études coronarographiques, en particulier, celles de BOSCHAT (28) et celles de CHERRIER - HAIAT (53) qui ont été pratiquées à titre systématique.

TYPE D'ETUDE	AUTEURS	Nb. de CAS	T.C.G.	I.V.A.	CIRC.	C.D.
Anat.	PENTHER (168)	24	0	100 %	30 %	25 %
Anat.	HAIAT (98)	40	?	?	?	10 %
Coronar.	BOSCHAT (28)	24	0	91 %	37,5 %	25 %
Coronar.	CHERRIER (53)	58	?	89,6 % P : 38,4 %	34,4 % P : 40 %	27,5 % P : 25 %

INFARCTUS ANTERIEURS

TYPE D'ETUDE	AUTEURS	Nb. de CAS	T.C.G.	I.V.A.	CIRC.	C.D.
Anat.	PENTHER (168)	24	0	87 % P : 29 %	67 % P : 25 %	100 %
Anat.	HAIAT (98)	38	5,2 %	47,3 %	21 %	?
Coronar.	BOSCHAT (28)	41	4 %	51 %	75 %	73 %
Coronar.	CHERRIER (53)	127	1,5 %	34,6 % P : 47,7 %	47,2 % P : 28,3 %	74 % P : 29,7 %
Coronar.	MILLER (150)	86	0	63 % P : 79 %	61,9 % P : 60 %	?
Coronar.	CHAITMAN (50)	108	4 %	87 % P : 37 %	(IVA)	97 %

INFARCTUS INFERIEURS

TABEAU N° 1 : POURCENTAGE DES ATTEINTES CORONARIENNES SIGNIFICATIVES DANS LES INFARCTUS ANTERIEURS ET INFERIEURS. P INDIQUE LE POURCENTAGE DE LESIONS CHIRURGICALEMENT PONTABLES DE L'ARTERE CONSIDEREE.

(TCG : tronc commun gauche
Circ: artère circonflexe
CD : coronaire droite)

On peut malgré cela remarquer la fréquence non négligeable des patients présentant un angor résiduel (43,2 %) dans le travail de ces derniers, alors que, à titre de comparaison, HUMBERT et LENEGRÉ (91) retiennent 16 % d'angor résiduel.

Il n'y a pas, par ailleurs, de précisions concernant l'état fonctionnel des patients dans le travail de BOSCHAT.

En outre la mortalité dans le groupe étudié par CHAITMAN est supérieure à la mortalité escomptée par les études cliniques concernant les nécroses postérodiaaphragmatiques "tout venant".

1.5. Conclusion

- Si les lésions de la coronaire gauche sont bien à l'origine des nécroses antérieures, les lésions de la coronaire droite paraissent responsables de la majorité des nécroses postérodiaaphragmatiques, contrairement à ce que laisseraient attendre les données des études anatomiques qui montrent que la vascularisation du mur inférieur dépend autant de la circonflexe que de l'artère coronaire droite.

- La plus grande diffusion des lésions coronariennes significatives dans les nécroses postérodiaaphragmatiques par rapport aux nécroses antérieures paraît hautement probable, mais demande confirmation par des études systématiques de type prospectif.

2 - FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE APRES INFARCTUS DU MYOCARDE

2.1. Données générales

2.1.1. L'élément principal : la surface nécrosée.

Elle constitue une zone fibreuse qui va entraîner :

- * Une diminution de la capacité de travail du ventricule gauche.

- * Une augmentation de la rigidité pariétale qui va gêner le remplissage diastolique du ventricule gauche.

2.1.2. Les mécanismes compensateurs.

Pour pallier l'altération de la fonction VG, deux mécanismes sont mis en oeuvre :

- * La dilatation de la chambre de chasse VG (125) destinée à augmenter le volume d'éjection systolique par le biais de l'augmentation du volume télédiastolique.

- * L'hypertrophie pariétale (21) (76) (79) (125) (177) dans les territoires adjacents à la nécrose, destinée à permettre une augmentation de la puissance contractile VG.

2.1.3. Les limites des mécanismes compensateurs.

Ces deux facteurs sont eux-mêmes limités.

- * La dilatation du VG, par le biais d'une tension pariétale accrue, va augmenter les besoins en oxygène du myocarde, qui finissent par dépasser la capacité d'apport en O₂ du réseau coronarien altéré (101 p.355).

- * L'hypertrophie pariétale peut, elle aussi, être néfaste, d'une part, par l'augmentation de la tension pariétale, d'autre part, par la réduction de la contractilité, avec diminution de l'activité ATP asique des protéines contractiles (212).

Cela explique l'évolution possible vers :

2.1.4. La défaillance ventriculaire gauche.

Ainsi donc, il paraît exister chez le coronarien ayant présenté un infarctus, un mécanisme analogue à celui des autres cardiopathies : dysfonction, surcharge, dilatation, hypertrophie, et troubles de la contractilité (21).

2.2. Evolution de la fonction ventriculaire gauche entre la phase aiguë et la convalescence.

Certains auteurs ont essayé d'étudier l'histoire naturelle de la fonction VG après l'infarctus. (27) (125) (177) (179)

* RAHIMTOOLA (177), sur 22 patients étudiés par hémodynamique en phase aiguë et 3 semaines plus tard, trouve un abaissement de la PVGtd chez 55 % d'entre eux, une augmentation de la PVGtd avec chute du débit chez 18 %.

* BORER (27), étudiant par méthode scintigraphique au repos et à l'effort 45 patients lors de la phase aiguë, puis après un délai de 6 à 14 mois, trouve une amélioration de la Fraction d'Ejection (FE) uniquement chez ceux qui présentaient une FE ≥ 40 % au cours de la phase aiguë.

* KUPPER (125) étudie 70 patients (mesure des pressions droites et débits) lors de la phase aiguë, 4 à 6 semaines, puis 6 à 12 mois plus tard. Au bout de 6 mois, il constate :

- une augmentation de l'index cardiaque chez les patients qui avaient, lors de la phase aiguë, une PAP diastolique < 12 mm Hg.

- une diminution des chiffres de la PAP diastolique (de 16 à 12 mm Hg) chez ceux qui présentaient une PAP entre 13 et 20 mm Hg lors de la phase aiguë.

- une diminution de la PAP dia. (de 24 à 16 mm Hg) ainsi qu'une augmentation de l'index systolique chez ceux qui présentaient, lors de la phase aiguë, une PAP dia. > 20 mm Hg.

* RAMANATHAN (179), étudiant par méthode scintigraphique au repos et à l'effort 23 patients en phase aiguë et 16 patients au bout de 1 an après l'infarctus, note une diminution significative du raccourcissement de l'hémiaxe dans le myocarde intéressé par la nécrose survenant au cours des 24 premières heures ; une augmentation de la rigidité pariétale apparaissant dans les 24 premières heures et diminuant ensuite au bout du 6ème jour ; une baisse de la contractilité dans le myocarde non intéressé par la nécrose au cours de la phase aiguë.

Il retient par ailleurs une amélioration de la cinétique ventriculaire chez les patients étudiés un an après la nécrose.

Les différentes études paraissent donc toutes conclure à une amélioration de la fonction ventriculaire gauche après la phase aiguë de l'infarctus, se faisant essentiellement au cours des six premières semaines, et d'autant plus marquée que la fonction VG était moins atteinte lors de la phase aiguë.

Les mécanismes invoqués à l'origine de cette amélioration sont :

- Au niveau de la zone infarctisée, la diminution de la rigidité pariétale par le biais de la disparition de l'oedème interstitiel (125).

- Au niveau du tissu sain, la mise en oeuvre des phénomènes de dilatation/hypertrophie, dans les limites évoquées ci-dessus, rendant probablement compte, entre autre, de l'état des artères coronaires et peut-être de la qualité de la circulation collatérale progressivement développée.

2.3. Etude de la fonction VG au repos.

Nous allons examiner les différents paramètres rendant compte de la fonction ventriculaire gauche, en essayant de déterminer leur spécificité et leurs interrelations éventuelles, d'après les différentes études recueillies dans la littérature de la fonction VG à la phase cicatricielle de la nécrose myocardique.

(15) (21) (27) (62) (69) (79) (80) (100) (125) (152) (177) (178) (179) (191) (197) (209) (225).

2.3.1. La cinétique ventriculaire.

Elle est appréciée dans la plupart des études par la ventriculographie classique,

- soit monoplane couramment pratiquée, utilisant une incidence oblique antérieure droite,

- soit biplane, utilisant alors simultanément l'incidence oblique antérieure droite et l'incidence oblique antérieure gauche.

Les différents auteurs ont essayé de quantifier les défauts éventuels de la cinétique segmentaire.

2.3.1.1. En ce qui concerne l'importance du dysfonctionnement, on distingue classiquement (108)

- Hypokinésie : présence d'un mouvement pariétal diminué ou inadéquat pendant l'éjection. Selon BESSE (21), il y a hypokinésie si l'amplitude de déplacement de chacun des bords du VG, appréciée sur l'angiographie, est inférieure à 30 % pour l'apex et 15 % pour le reste du ventricule.

- Akinésie désigne la perte totale ou subtotale de tout mouvement pariétal au cours de l'éjection.

- Dyskinésie désigne le bombement paradoxal d'une portion du ventricule gauche, au cours de la systole ventriculaire.

2.3.1.2. En ce qui concerne l'étendue, elle est appréciée dans la plupart des études en pourcentage de surface présentant l'anomalie de la contraction par rapport à la surface totale VG.

Il est évident qu'une telle appréciation ne saurait avoir de valeur mathématique, même dans les études utilisant l'angiographie biplane;

elle permet toutefois, une estimation valable et une comparaison entre patients (115).

2.3.1.3. Données de la littérature.

- Les différentes études montrent l'existence quasi constante d'une zone hypokinétique, quelques fois akinétique, chez les patients ayant présenté une nécrose (21) (79) (80) (53) (4 p.148).

* HAIAT (53) sur 185 infarctus, trouve chez 68,6 % des patients une akinésie et/ou une hypokinésie localisées, 1,9 % d'hypokinésies globales, 17,6 % de dyskinésies, 11,7 % de cinétiques VG normales (en utilisant une incidence OAD 30°).

- L'akinésie ne paraît pas avoir une signification plus grave que l'hypokinésie pour la plupart des auteurs. Les deux types d'anomalies sont généralement associées.

- L'étendue de la surface présentant une cinétique anormale paraît par contre d'une importance capitale dans l'évaluation de la fonction VG.

* Pour FEILD (79) la performance régionale du myocarde est corrélée quantitativement au dysfonctionnement VG éventuel.

* BESSE (21) distingue deux éventualités : dans la première, il existe une zone akinétique dont la surface, très limitée, est entourée de zones comportant une contraction normale. Dans la deuxième éventualité, les limites de la zone hypokinétique sont imprécises, car le muscle adjacent paraît lui aussi hypokinétique.

* Les études expérimentales chez le chien et surtout les données chez l'homme concluent en effet que les stigmates d'IVG peuvent apparaître dès que l'anomalie de contraction intéresse une zone correspondant à 20 à 25 % de la surface VG (4) (21).

2.3.2. Les volumes ventriculaires gauches.

La taille du ventricule gauche, appréciée par angiographie, est un indicateur de l'étendue de l'infarctus pour FEILD (79) qui étudie 46 patients 5 mois après leur infarctus.

Pour cet auteur, un volume télédiastolique (VTD) $> 110 \text{ ml/m}^2$ correspond toujours à une akinésie $> 17 \%$ de la surface VG.

* HAMILTON (103) et MORASKI (152) retiennent aussi que le VTD est augmenté chez les patients ayant présenté une nécrose myocardique.

* Pour HAMBY (101), plus grand est le VTD, plus est important le dysfonctionnement VG, exprimé par l'abaissement de la fraction d'éjection ; si l'on se base sur l'absence de signes cliniques d'IVG, 5 % des patients ayant un VTD $> 100 \text{ ml/m}^2$ n'en présentent pas, contre 77 % des patients avec un VTD $< 100 \text{ ml}$. Toujours, selon HAMBY, un VTD $> 100 \text{ ml/m}^2$ est toujours associé à une fraction d'éjection inférieure à 50 %.

2.3.3. La fraction d'éjection (FE)

Elle représente le rapport entre l'ondée systolique (soit la différence entre volume télédiastolique - VTD et volume télésystolique - VTS) et le volume télédiastolique, exprimé en pourcentage.

* La FE paraît abaissée pour BAXLEY (15) et MORASKI (152) chez les coronariens ayant présenté un infarctus par comparaison aux coronariens sans antécédents de nécrose.

* Tout comme les volumes, elle est corrélée de façon inverse à la taille relative des segments se contractant anormalement (21) (25) (79) (115).

* Pour FEILD (79), il existe une relation hyperbolique entre FE et pourcentage de zone présentant une cinétique altérée (V.fig.1).

* Elle est par ailleurs corrélée au volume télédiastolique par une relation analogue (HAMBY) de sorte que des variations importantes de la FE sont compatibles avec des variations relativement limitées du VTD correspondant, tant que ce dernier reste inférieur à 100ml/m². De même, pour des valeurs de la FE inférieures à 40 %, il apparaît une très grande dispersion des valeurs du VTD correspondant. (V.fig.2), le VTD n'étant pas d'ailleurs toujours anormalement élevé.

La FE est ainsi considérée comme un paramètre plus sensible que le VTD (152). Selon HAMBY, "la réduction de la FE est la constatation la plus caractéristique du dysfonctionnement VG dans la maladie coronarienne". Lorsqu'elle est accompagnée d'une défaillance cardiaque, elle est associée à une augmentation du volume télédiastolique VG : en effet, l'augmentation du VTD est, comme nous l'avons vu, un élément d'adaptation à l'impossibilité de vidange correcte du VG, tentant de maintenir un volume d'éjection suffisant malgré une FE abaissée.

La présence de l'association FE abaissée et VTD augmenté est donc caractéristique de la défaillance myocardique dans le cadre de la maladie coronarienne (79) (103) ; il faut toutefois remarquer que la FE peut être abaissée sans qu'il n'existe pour autant de manifestation clinique d'IVG, et cela quel que soit le VTD (HAMBY 101 p.353).

A l'opposé, la FE peut rester strictement normale lorsqu'il existe un trouble très localisé de la cinétique pariétale (226).

Cela est à rapprocher des résultats de l'étude récente de RAMANATHAN (179) qui, suivant l'évolution de la fonction VG post-infarctus, constate que l'asynergie segmentaire peut probablement s'améliorer sans amélioration concomittante de la FE, cette dernière n'augmentant que si de larges segments hypokinétiques s'améliorent.

2.3.4. Données hémodynamiques.

2.3.4.1. Le débit cardiaque.

Il n'est pas en fait étudié de façon systématique en tant que paramètre reflétant la fonction VG. Lorsqu'il l'est, les différents auteurs paraissent lui accorder peu de spécificité en tant que témoin de la fonction VG chez le coronarien (103) (152). En particulier pour HAMILTON (103) le débit n'est pas corrélé à la fraction d'éjection.

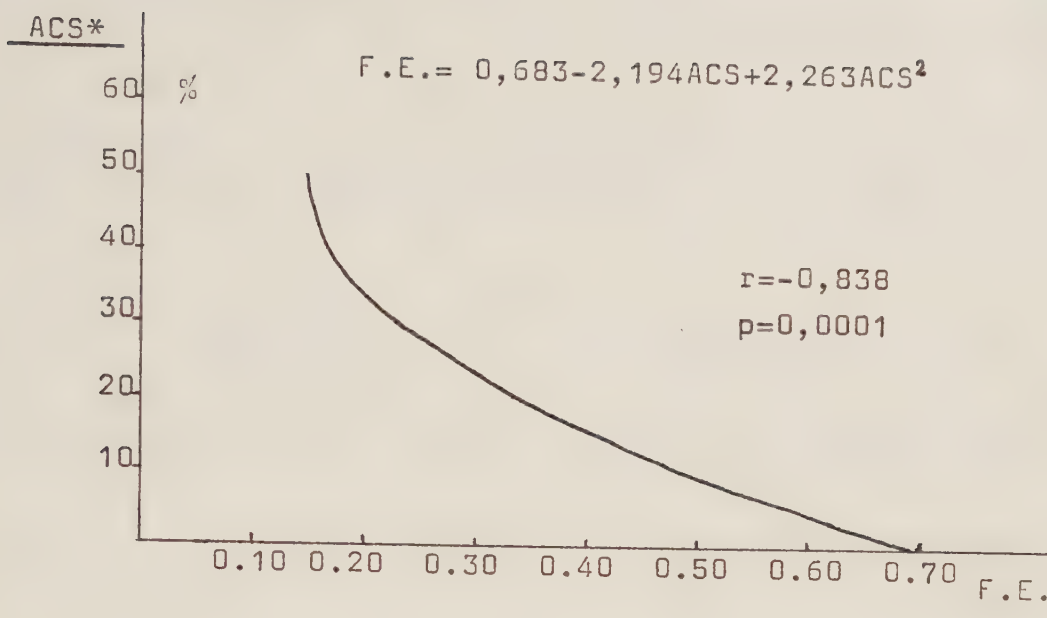


FIGURE 1 : Rélation entre la taille des segments a ou dyskinétiques et la Fraction d'Ejection (F.E.)

d'après Feild (79)

(*) : %age de segment a ou dyskinétique par rapport à la circonférence totale.

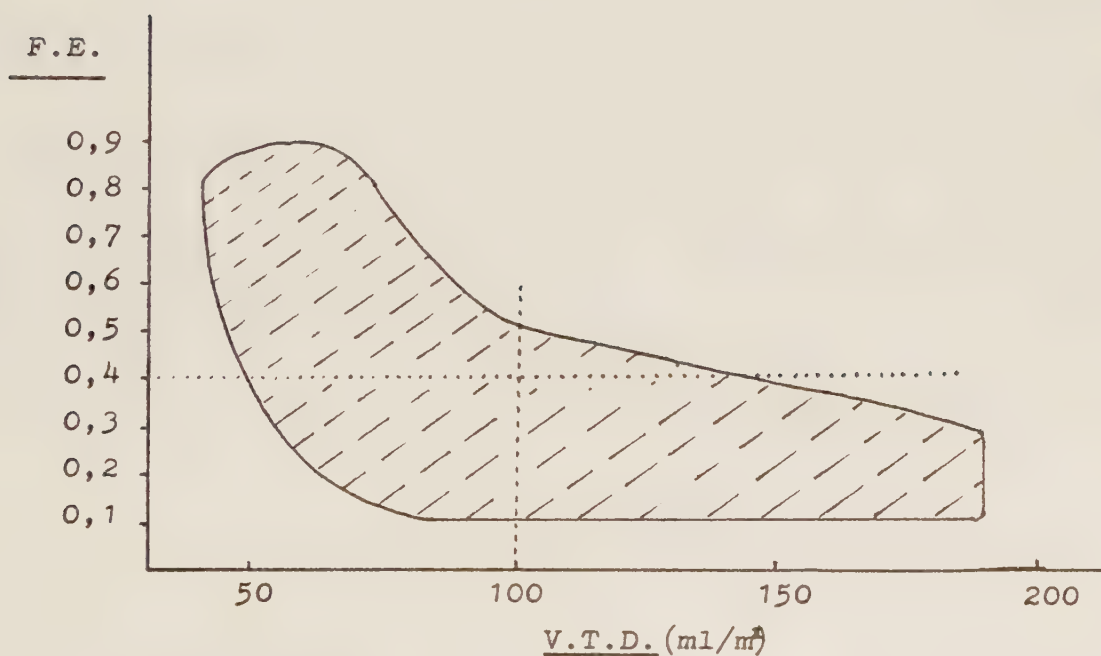


FIGURE 2 : Relations entre Volume Télédiastolique et Fraction d'Ejection chez 150 patients coronariens.

d'après Hamby (101) page 355.

2.3.4.2. Les pressions de remplissage ventriculaire gauche.

La valeur de la pression télédiastolique VG au repos dans l'appréciation de la fonction VG a été par contre soulignée dans plusieurs études.

* FEILD (79) retient que la PVGtd de repos est corrélée à la taille des segments hypokinétiques. Dans son étude, comprenant 25 malades vus de 2 à 12 mois après la nécrose, la PVGtd était supérieure à 12 mm de Hg si le segment hypokinétique intéressait plus de 15 % de la surface VG.

En fait, l'interprétation de la PVGtd n'est possible que dans la mesure où l'on tient compte de la notion de compliance ventriculaire. Ce problème a été abordé par (69) (152) (208) (209).

On entend par compliance ventriculaire les caractéristiques des relations existant entre pressions et volumes ventriculaires gauches pendant la diastole (DIAMOND 69).

Son approche est en fait rendue difficile :

* parce qu'il n'existe pas un paramètre susceptible de la résumer à lui seul,

* parce que la relation entre pressions et volumes est non pas linéaire, mais curvilinéaire (DIAMOND) (bien que cela soit contesté par MACCULLAGH)

* parce que cette relation est déterminée par la taille et la géométrie du VG, mais aussi par la rigidité pariétale, qu'il est difficile d'exprimer de façon quantitative.

Il est actuellement admis qu'il existe très souvent une baisse de la compliance VG chez le coronarien ayant présenté une nécrose du myocarde (32) (69).

Cela expliquerait la constatation fréquente chez ces patients, d'une onde a marquée sur la courbe de pression VG.

* SMITH (209) étudie 38 patients dans l'année suivant la nécrose myocardique, en retenant comme paramètre de compliance :

- le rapport $\frac{\Delta V}{\Delta P}$ (ou ΔV est le volume d'éjection systolique angiographiquement défini, et ΔP la différence entre pression télédiastolique et protodiastolique du ventricule gauche).
- le rapport $\Delta V/VTS/\Delta P$ (ou VTS est le volume télésystolique VG).
- le rapport dV/dP_{td}
- le rapport $dV/dP/VTD$

Tous ces paramètres paraissent hautement corrélés entre eux. Surtout, ils sont corrélés au pourcentage de surface myocardique atteinte (estimé par angiographie biplane) : si le segment hypcontractile excède 8 % de la circonférence télédiastolique, la compliance diminue.

A un degré moindre, la compliance est reliée au volume télédiastolique VG.

L'auteur en conclut que la baisse de compliance VG rend compte surtout de l'étendue de la nécrose et, à un degré moindre, de la dilatation ventriculaire. L'hypertrophie pariétale paraît par contre intervenir de façon plus secondaire.

Cette notion de chute de la compliance dans les suites d'un infarctus explique le fait que la PVGtd de repos ne renseigne guère à elle seule sur la fonction VG, (75) (182) (203), puisqu'elle reflète à la fois l'augmentation de la rigidité pariétale et la baisse de la contractilité ventriculaire gauche.

Le travail de RESSL (179) confirme pleinement cette notion. L'auteur étudie chez 60 patients, 3 à 5 mois après la nécrose, la pression artérielle pulmonaire au repos et à l'effort, considérant que ces pressions sont le reflet de la PVGtd. 60 % des patients présentent des pressions pulmonaires élevées dès le repos ou au cours de l'effort. La DIGOXINE, administrée chez 10 de ces patients ramène leurs valeurs de PAP à la normale chez 2 d'entre eux seulement. La DIGOXINE n'intervenant que sur la contractilité, l'auteur conclut que l'élévation de la PVGtd peut rendre compte à la fois de la mauvaise fonction VG et de la baisse de la compliance.

L'étude simultanée pendant la révolution cardiaque des pressions et des volumes ventriculaires permettrait d'apprécier la véritable signification d'une PVGtd élevée (69).

2.3.4.5. Les indices de contractilité.

Ils ont été particulièrement examinés par BESSE (21) dans un travail regroupant 29 patients coronariens dont 20 présentaient un antécédent d'infarctus.

L'auteur étudie ainsi la relation vitesse de raccourcissement des éléments contractiles / tension pariétale, exprimée par les trois paramètres classiques : V_{max} - V'_{max} - $V_{ec\ max}$.

Ces paramètres sont altérés chez les patients présentant un infarctus dans leurs antécédents et dont la FE est inférieure à 40 %.

Il convient de remarquer que parmi ceux-ci, certains ont une surface hypokinétique relativement modeste ($< 25\%$).

L'auteur conclut que l'atteinte de la fonction VG résulte surtout chez ces derniers d'une diminution de la contractilité de la zone adjacente à la nécrose. La nature de cette altération est discutable: ischémie chronique (mais il n'y a pas de corrélation entre les indices de contractilité et les lésions coronariennes) ou encore manifestation de l'hypertrophie cardiaque s'accompagnant à la longue d'une réduction des propriétés contractiles de la fibre.

2.4. Etude de la fonction ventriculaire gauche au cours de l'exercice musculaire.

Quelques équipes ont étudié le comportement hémodynamique à l'effort, des coronariens ayant présenté une nécrose myocardique.

La pression télédiastolique ventriculaire gauche, appréciée en général indirectement par les valeurs de pressions pulmonaires obtenues par cathétérisme droit, paraît augmenter de façon très fréquente à l'effort.

* RESSL (179) étudie 60 sujets au 3ème puis au 12ème mois après la constitution de la nécrose myocardique. 60 % des patients ont une PAP anormalement élevée à l'effort ; cette hypertension pulmonaire persiste inchangée lors de l'examen du 12ème mois.

* WILLIAMSON (226) étudie 60 coronariens dont 28 ont présenté une nécrose certaine, 14 une nécrose "possible". Lors de l'exercice, la pression télédiastolique VG est trouvée élevée chez 77 % des patients. Il n'y a pas de corrélation entre l'élévation de la PVGtd et la FE.

* MARCO (141) étudie 60 patients, 3 mois après la nécrose : 60 % présentent une PAP > 30 mm Hg lors de l'effort.

Il est remarquable de constater dans toutes ces études, que l'exercice révèle de façon non exceptionnelle, une performance VG anormale chez les patients qui présentent au repos des paramètres hémodynamiques et une fraction d'éjection normaux.

Cela est particulièrement net dans la publication de WILLIAMSON qui étudie l'évolution à l'effort du travail systolique moyen par rapport à celle de la PVGtd.

Sur 47 patients ayant une FE > 40 %, 10 ont une réponse VG inadaptée lors de l'effort, avec élévation de la PVGtd jusqu'à des niveaux compatibles avec l'apparition de manifestations cliniques d'hypertension capillaire pulmonaire.

Cette constatation suggère trois mécanismes possibles :

1) Il existe chez ces patients une réserve VG limitée, ne permettant pas l'adaptation du travail ventriculaire gauche à l'effort (Fig. 3B). Cela se traduit schématiquement par la non déviation vers la gauche de la courbe de fonction ventriculaire (B1) voire même (B2) par une franche déviation vers la droite de cette dernière, en cas de limitation sévère de la réserve contractile.

2) Il existe chez ces patients une compliance VG anormale (V. fig. 3C). L'adaptation de la performance VG à l'effort va se faire au prix d'une élévation des pressions de remplissage du fait de la rigidité pariétale augmentée (C1). Toutefois, si le paramètre reflétant le remplissage était le volume télédiastolique, l'adaptation à l'effort du VG apparaîtrait normale (C2).

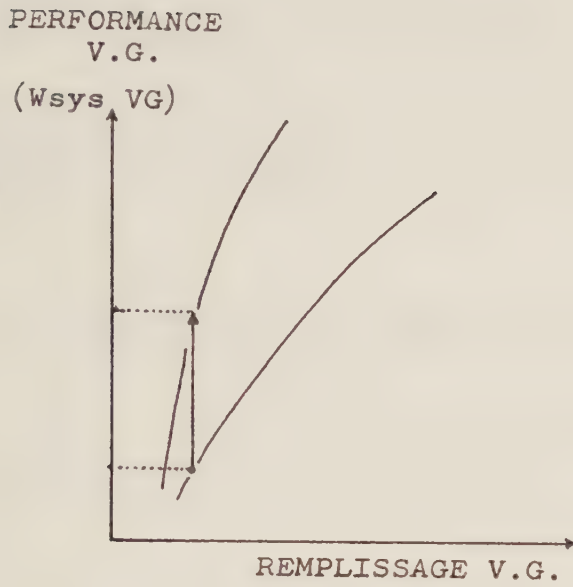
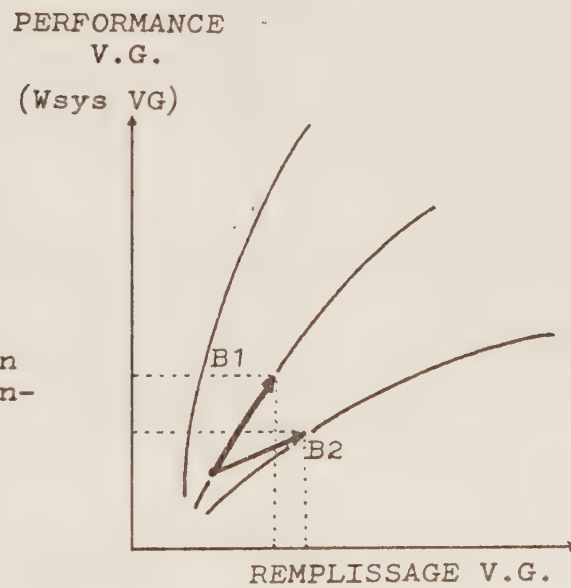


FIGURE 3A : Comporte-
ment V.G.
à l'effort chez le
sujet normal.

FIGURE 3B : Limi-
tation
de la reserve con-
tractile V.G.



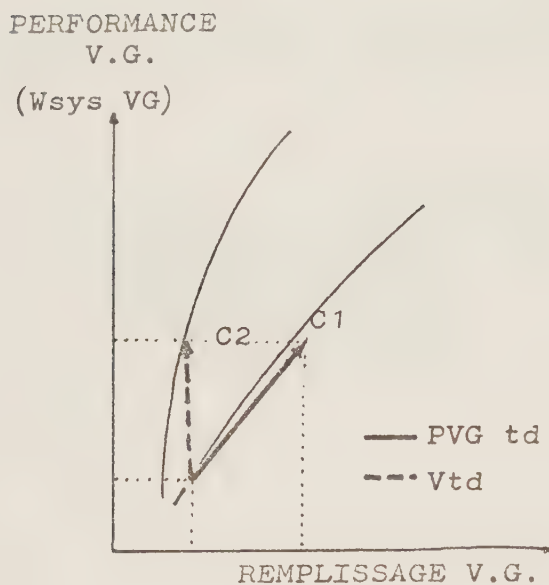
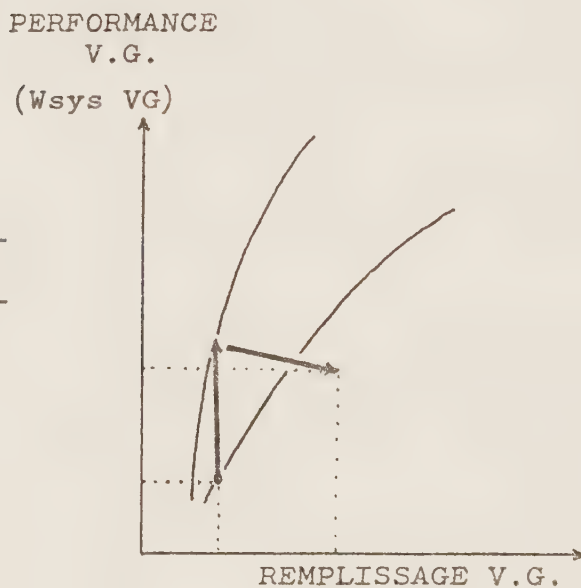


FIGURE 3C : Anoma-
lies de
la compliance.

FIGURE 3D : Isché-
mie
myocardique appa-
raissant au cours
de l'exercice.



FIGURES 3 ABCD : Mécanismes théoriques de l'inadapta-
tion de la performance V.G. à l'effort
chez le coronarien ayant présenté un Infarctus du
Myocarde.

(d'après Williamson-203-)

3) Il apparaît une hypoxie myocardique au cours de l'effort. (V. fig. 3D). La performance VG reste normale au cours de l'effort jusqu'à épuisement de la réserve coronarienne. A ce moment là survient l'ischémie entraînant une dégradation brutale de la performance.

Il est bien évident qu'il ne s'agit ici que de schémas théoriques et que dans la réalité, plusieurs facteurs s'intriquent dans la genèse du dysfonctionnement VG à l'effort.

Les données volumétriques au cours de l'effort seraient capitales pour permettre de faire la part des différents mécanismes. Les méthodes scintigraphiques devraient apporter de précieux renseignements dans ce domaine (88) (136).

2.5. Fonction ventriculaire gauche et topographie de la nécrose.

2.5.1. En cas d'infarctus antérieur isolé, (diagnostiqué sur les critères électrocardiographiques) différentes études (79) (100) (225) constatent l'existence d'anomalies de la cinétique de la région antérieure

Dans l'étude de HAMBY (101 p. 385) l'importance de l'étendue de la nécrose paraît dépendre de la distribution du réseau coronarien et du siège plus ou moins proximal de la sténose, en particulier en ce qui concerne l'IVA (HAMBY p. 384).

2.5.2. En cas d'infarctus inférieur isolé, les différentes études retrouvent l'absence d'anomalie de la cinétique de la paroi inférieure chez 9 à 26 % des patients et des anomalies localisées dans 56 à 86 %. 3 % ont une hypokinésie généralisée dans l'étude de HAMBY.

L'étendue de la zone nécrosée paraît dépendre ici aussi de la variabilité des modalités de perfusion du mur inférieur.

Les altérations peuvent aussi s'étendre à l'apex. (HAMBY p. 382).

Il apparaît donc exister des différences significatives de l'altération de la cinétique VG entre les infarctus antérieurs et inférieurs (RUSSEL 191).

Selon HAMBY, la constatation d'une nécrose antérieure est un témoin d'une altération de la cinétique pariétale plus fidèle que celle de nécrose inférieure.

3 - VALEUR PRONOSTIQUE DE LA VENTRICULO-CORONAROGRAPHIE DANS

LA MALADIE CORONARIENNE

3.1. Apport de la coronarographie.

Toutes les études montrent que le pronostic de la maladie coronarienne est corrélée avec l'étendue et la topographie des lésions coronariennes. (41) (38) (172) (180) (131) (113) (87) (151) (45)

3.1.1. Le nombre de vaisseaux atteints est proportionnel à la gravité du pronostic.

* MOSS (156), analysant plusieurs études retient une mortalité annuelle de 3 % chez les monotronculaires, 8 % chez les bitronculaires, 12 % chez les tritronculaires.

* HAMBY (101) dans une analyse du même type trouve des chiffres de mortalité annuelle du même ordre (V. fig. 4).

* PROUDFIT (172) sur 601 cas non chirurgicaux suivis sur dix ans, note une survie à 10 ans de 62,9 % des monotronculaires, 45,4 % des bitronculaires, 23,4 % des tritronculaires, 22,5 % des patients porteurs d'une sténose du tronc commun gauche.

* Mêmes conclusions pour CASILE (45) qui, chez 345 patients traités médicalement et ayant subi une coronarographie, trouve une survie à trois ans de 91,97 % des monotronculaires, 77,66 % des bitronculaires, 63 % des tritronculaires.

3.1.2. La sévérité de la sténose.

Elle est appréciée sur la coronarographie et exprimée en pourcentage d'occlusion du vaisseau.

Son importance pronostique paraît équivalente pour toutes les sténoses subocclusives supérieures à 50 %, à moyen terme du moins (CASILE 45). Elle est par contre plus marquée lorsqu'il existe une occlusion complète. (V. fig. 5).

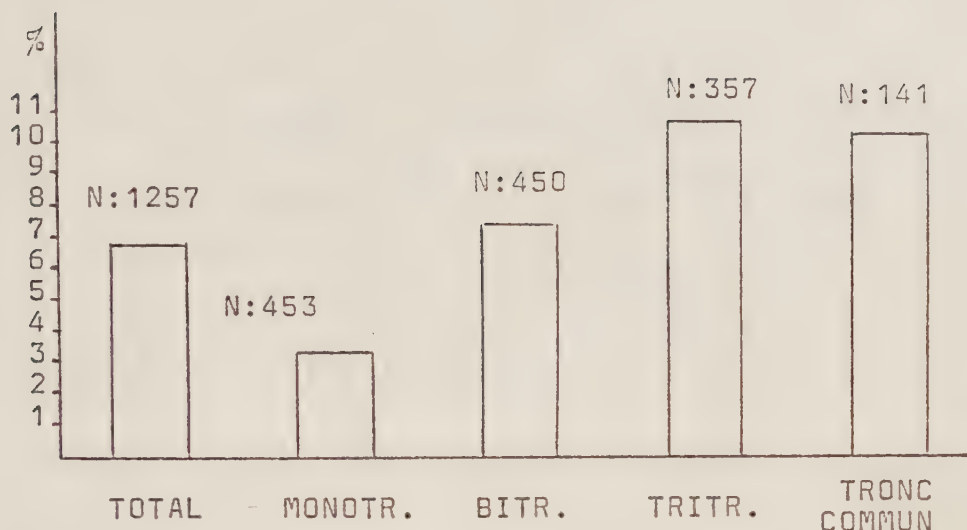


FIGURE 4 :Mortalité annuelle selon le nombre de vaisseaux atteints d'après les études de Brusckke(38) Amsterdam(2) Burggraf(41) Oberman(164) Lichtlen(131) et, pour le Tronc Commun, Lim(133) d'après Hamby, in (*101)page 205.

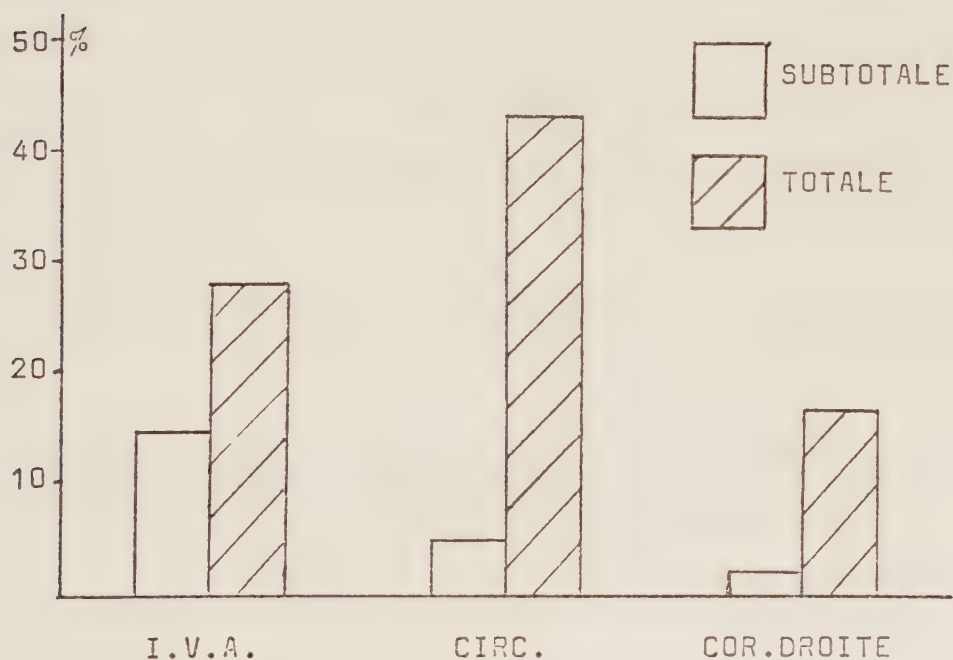


FIGURE 5 :Mortalité à cinq ans pour une atteinte monotrunculaire selon le degré d'obstruction totale ou subtotale. d'après Brusckke, Proudfit et Sones (38).

3.1.3. La topographie de la sténose.

La plupart des études mettent en évidence la plus grande gravité pronostique des lésions intéressant l'IVA.

* PROUDFIT (172) retient une survie significativement plus courte des lésions affectant l'IVA par rapport aux lésions siégeant sur la coronaire droite ($p < 0,004$) (V. Tableau n° 2)

* MOBERG (222) et HAMBY (101) aboutissent à la même conclusion.

* CASILE (45) admet que la prééminence pronostique des lésions intéressant l'IVA est "hautement probable".

Par contre, la topographie de la sténose sur l'IVA a une valeur discutée selon qu'elle est proximale (avant la naissance de la 1ère septale) ou distale.

* L'étude de PROUDFIT (172) ne permet pas de conclure à une différence de pronostic (survie à 10 ans de 72,7 % chez les 12 patients porteurs d'une sténose de l'IVA proximale et de 80 % chez les 16 patients porteurs d'une sténose de l'IVA distale).

* MOBERG (222) et CASILE (45) ne retiennent pas non plus la plus grande gravité de la localisation "proximale" d'une sténose de l'IVA.

3.1.4. La combinaison des artères obstruées.

La gravité pronostique est variable selon les différentes combinaisons possibles (PROUDFIT 172) (V. Tableau 3 et 4).

3.1.5. La circulation collatérale.

Sa présence améliore la survie pour MOBERG (46) surtout dans les atteintes monotronculaires, et d'autant plus que le sujet est âgé et que l'obstruction est totale.

L'auteur insiste sur l'importance de l'évaluation de la qualité de cette collatéralité, en particulier, de statuer si la source est ou n'est pas compromise par une sténose.

3.1.6. La présence d'un infarctus dans les antécédents

apporte des nuances supplémentaires aux données de la coronarographie.

* Pour BURGGRAF (41), un infarctus précédent n'aggrave pas le pronostic. (V. Tableau 5).

* Telle n'est pas l'opinion de CASILE (45) qui compare les patients ayant des séquelles électriques de nécrose à ceux ayant un tracé normal : le taux de la survie à 3 ans atteignant 74,79 % chez les premiers et 88,5 % chez les seconds.

ARTERE		SEVERE 50 à 90 %	SUBTOTALE 90 % à total	TOTALE	LESION ADDITIONNELLE*
CORON. DROITE	5 ans	100 %	90 %	85,1 %	82,5 %
	10 ans	70,6 %	76,5 %	69,8 %	66,7 %
	Nb. mdes	(19)	(22)	(51)	(42)
IVA	5 ans	92,9 %	75 %	72,4 %	74,3 %
	10 ans	57,7 %	66,7 %	40 %	38,3 %
	Nb. mdes	(28)	(16)	(30)	(35)
CIRCON.	5 ans	91,7 %	100 %	66,7 %	73,3 %
	10 ans	90 %	71,4 %	14,3 %	45,5 %
	Nb. mdes	(12)	(10)	(9)	(15)

* (30 % à 50 % d'obstruction dans une autre artère)

TABLEAU N° 2 : Sévérité de l'obstruction des lésions d'une seule artère. Pourcentage de survie à 5 et à 10 ans.
D'après PROUDFIT, BRUSHKE et SONES (172)

TABLEAU N°3 Combinaison de deux artères obstruées
(d'après PROUDFIT - 38)

Combinaison d'obstruction > 50 %	Nombre de cas	Survie 5 ans (%)	Survie 10 ans (%)
CD + IVA	130	63,1	46
CD + Circ	52	60,8	46,8
IVA + Circ	39	59	41,2

TABLEAU N° 4 Obstruction subtotale ou totale de deux artères
(d'après PROUDFIT - 38)

Artère et degré d'obstruction	Nombre de cas	Survie 5 ans (%)	Survie 10 ans (%)
IVA tot + CD subtot	21	61,9	40
CD tot + IVA subtot	37	37,8	25
CD tot + Circ subtot	22	45,5	23,8

TABLEAU N°5 Effets de l'infarctus sur la survie
(d'après BURGGRAF - 41)

Groupe	Nombre de patients	Survie à 5 ans (%)
Total	259	73 %
Infarctus / pas d'angor	50	75 %
Infarctus et angor	88	67 %
Pas d'infarctus / pas d'angor	28	77 %

* Pour MOBERG (222), un infarctus dans les antécédents aggrave le pronostic du patient tritronculaire.

* Pour FIESIGER (87), la mortalité s'accroît en cas d'infarctus antécédent, quel que soit le nombre de vaisseaux touchés.

Il importe de remarquer que la notion d'infarctus dans les antécédents acquiert une valeur pronostique défavorable d'autant plus grande que l'on a inclus dans l'étude considérée les patients ayant une fonction ventriculaire gauche altérée (ces cas ont été éliminés dans l'étude de BURGGRAF).

C'est ainsi que CASILE trouve une diminution significative du taux de survie chez les sujets présentant des séquelles électriques de nécrose comparés à ceux présentant un ECG normal ; surtout, il met en évidence une relation étroite entre le groupe des patients porteurs de stigmates électriques de nécrose et celui des patients ayant présenté une IVG, suggérant ainsi que c'est par le biais de l'atteinte de la fonction ventriculaire gauche que l'infarctus conditionne électivement le pronostic de la maladie coronarienne.

3.2. Apport de la ventriculographie.

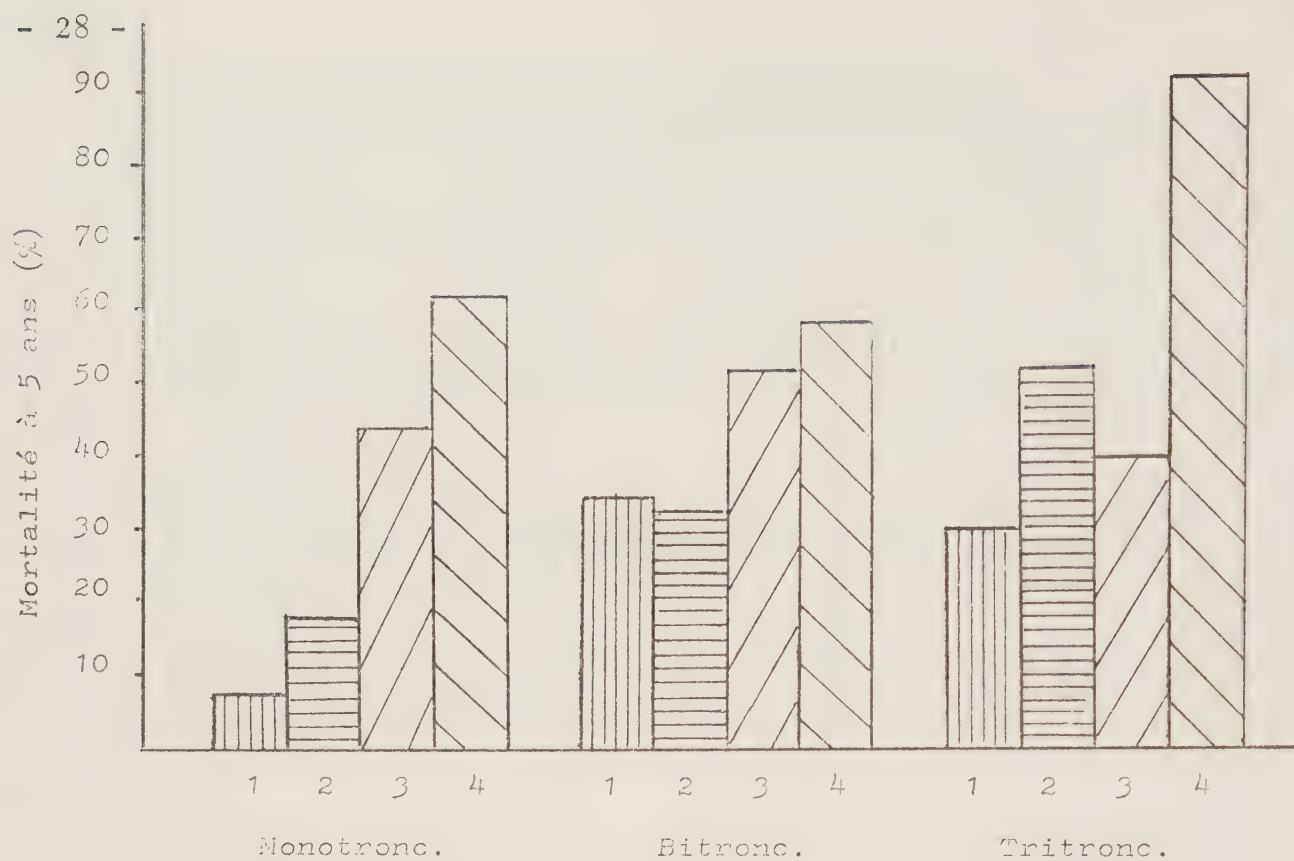
Toutes les études retiennent une corrélation entre la performance ventriculaire gauche étudiée par la ventriculographie et le pronostic de la maladie coronarienne (38) (40) (45) (104) (131) (149) (160) (172).

3.2.1. Les anomalies de la cinétique segmentaire ont été particulièrement étudiées.

* BURGGRAF (41) estime que la mortalité annuelle varie ainsi : cinétique normale 5 %, akinésie localisée 6 %, anévrysme 9 %, akinésie diffuse 14 %.

* BRUSCHKE et PROUDFIT (38) (172) étudiant 590 patients coronariens dans deux études successives (1973 et 1979) corrélaient le pronostic aux données de la ventriculographie :

	Mortalité 5ans	Mortalité 10 ans
Contraction normale	25 %	45,9 %
"Cicatrice"	31 %	53 %
"Anévrysme"	46 %	81, 8 %
Akinésie diffuse	69 %	88,9 %



1:Normal
 2:Akinésie localisée
 3:Anévrysme
 4:Akinésie diffuse

Figure 6 : Mortalité à 5 ans corrélée aux données de la coronarographie selective et de la ventriculographie.

(D'après les données de Bruschke, Froudfit et Sones (38-39))

Il est à noter que les différences sont significatives surtout entre les patients ayant une akinésie diffuse ou un anévrysme d'une part, et ceux ayant une contraction normale ou une akinésie isolée ("cicatrice") d'autre part.

* CASILE (45) aboutit aux mêmes conclusions, ce qui lui permet d'opposer, d'un point de vue pronostique, les ventricules normaux ou peu lésés (c'est à dire dont les lésions sont inférieures ou égales à deux segments ventriculographiques) et les ventricules très pathologiques.

* L'association des données de la coronarographie et du ventriculogramme paraissent par mi les meilleurs indicateurs de pronostic (V. fig. 66)

3.2.2. La fraction d'éjection (FE)

* Apparaît comme un excellent indicateur pronostic à court terme pour NELSON (160). Pour cet auteur, la mortalité annuelle chez un patient tritronculaire passe de 12 % si la FE est supérieure à 50 %, à 33 % si la FE est anormalement abaissée.

* HAMMERMEISTER (104), exploitant les résultats du "Seattle Heart Watch" admet que la FE est un des paramètres les plus significatifs du point de vue pronostique.

* SCHULZE (198) trouve une nette corrélation entre pronostic et FE.

3.2.3. L'élévation de la pression télédiastolique ventriculaire gauche (PVGtd)

Elle ne paraît pas avoir une signification pronostique péjorative chez le coronarien pour PROUDFIT (172) ; cependant, les patients présentant une altération localisée de la contraction ventriculaire et une PVGtd inférieure à 15 mm Hg ont un pronostic plus favorable que ceux présentant une PVGtd supérieure à 20 mm Hg ($p < 0,001$).

3.2.4. La topographie de l'infarctus a fait l'objet de nombreuses discussions en ce qui concerne sa signification pronostique.

3.2.4.1. La plupart des premières études pratiquées à cet égard n'ont pu démontrer de différence de mortalité entre nécroses antérieures et inférieures (59) (107) (203b).

3.2.4.2. Des études plus récentes (163) (1) (3) (119) (156) (156) concluent par contre à une survie moindre des patients ayant présenté une nécrose antérieure, opinion actuellement partagée par la plupart des auteurs.

* DAVIS (65) aboutit aussi à cette conclusion et surtout isole un groupe à haut risque de léthalité représenté par l'association de la topographie antérieure, une fonction VG altérée et troubles de l'excitabilité. (V. fig. 7 et 8)

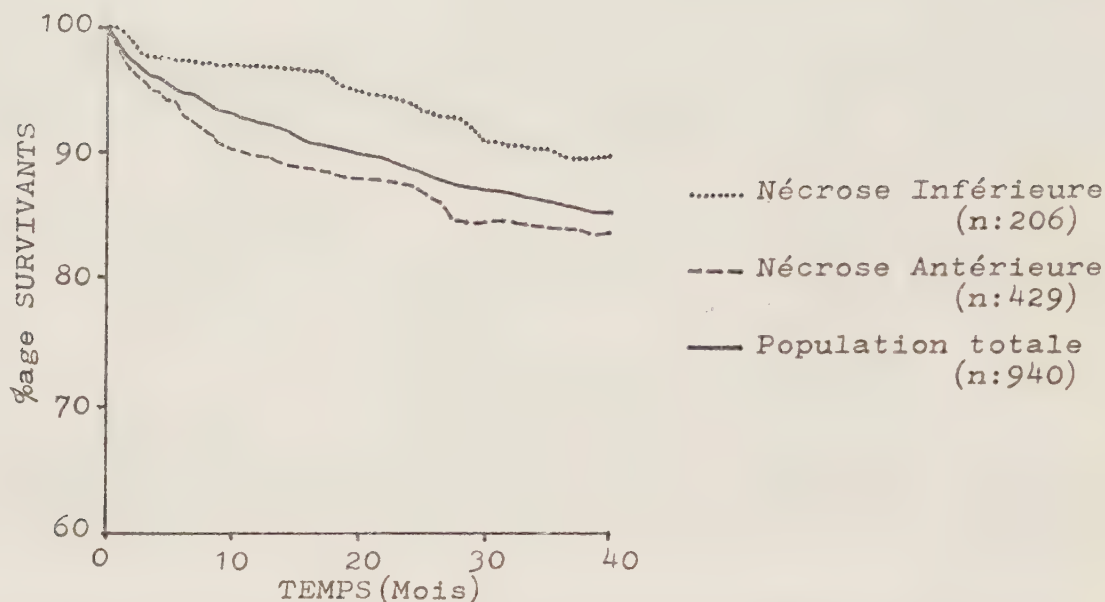
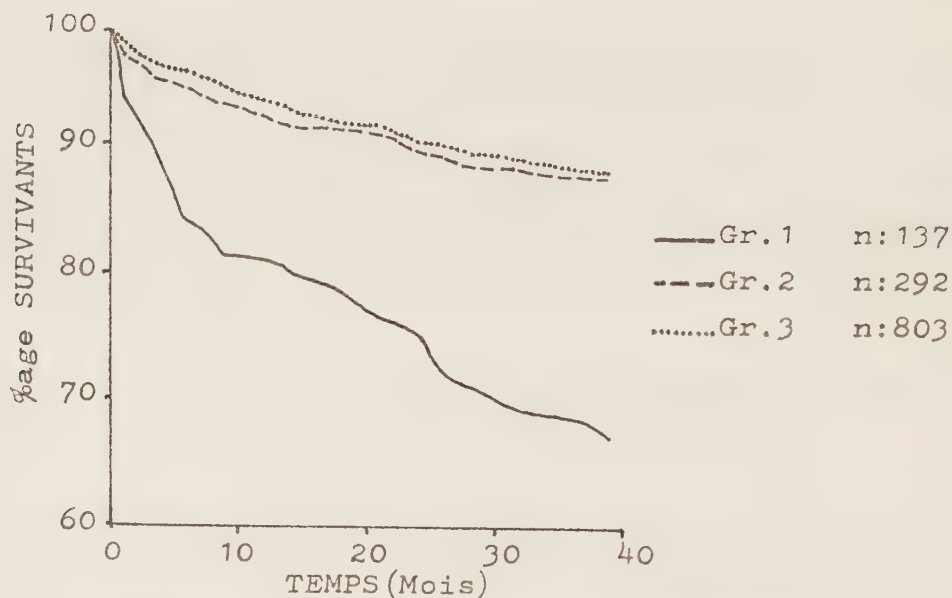


FIGURE 7 : Courbes de survie selon la topographie de la nécrose. D'après Davis (65)



Groupe 1: Nécrose antérieure + défaillance VG + ESV.
 Groupe 2: Nécrose antérieure, sans défaill. VG, ni ESV.
 Groupe 3: Population totale moins population Gr.1.

FIGURE 8 : Courbes de survie selon les différents groupes considérés. D'après Davis (65)

3.2.4.3. L'interprétation de cette différence de pronostic soulève par ailleurs de nombreuses discussions.

* Certains auteurs (HAMBY 101 ; MILLER 148 149) admettent que la gravité des nécroses antérieures résulte de leur plus grande extension. Or la taille de la nécrose paraît influencer sur le pronostic (KANNEL 119) probablement par le biais, entre autre, d'une atteinte plus importante de la fonction VG.

* Il semble en fait, qu'il n'y ait pas de différence de taille entre nécroses antérieures et inférieures d'après des études récentes :

- celles de PENTHER (168), HAIAT et CHERRIER (99) qui s'appuient sur des données anatomiques.

- celle de STRAUSS (213) qui utilise comme critère d'extension les dosages de CPK.

Ce dernier auteur émet l'hypothèse que la plus grande mortalité associée à l'infarctus antérieur pourrait rendre compte de l'atteinte plus spécifique du ventricule gauche dans cette localisation, l'infarctus inférieur se distribuant à la fois aux ventricules gauche et droit.

En faveur de ce point de vue, on peut rapprocher les études rendant compte d'une fonction ventriculaire gauche plus altérée dans les infarctus antérieurs (HAMBY 101 ; CASTELLANET 46).

3.2.5. L'extension pariétale de la nécrose.

3.2.5.1. L'infarctus sous-endocardique (ou "non transmural") a été dans un premier temps considéré comme étant de pronostic plus favorable que l'infarctus transmural. (FRIEDBERG 86) dans la mesure où il paraissait intéresser une étendue moins grande, d'après les résultats des dosages enzymatiques.

3.2.5.2. Des études plus récentes paraissent infirmer ces données et donner à la nécrose sous endocardique un pronostic superposable à celui des nécroses transmursales (MADIGAN 138 ; MADIAS 137).

* SCHULZE (197) qui étudie 17 infarctus sous endocardiques en les comparant à 31 infarctus transmuraux, ne trouve dans les deux groupes aucune différence significative en ce qui concerne l'étendue de l'atteinte coronarienne ni la fonction ventriculaire gauche.

Cet auteur conclut que ces résultats peuvent expliquer la similitude de pronostic entre les deux types d'infarctus, cela malgré les différences de taille de la zone nécrosée estimées d'après les dosages enzymatiques.

4 - L'ÉPREUVE ERGOMETRIQUE APRES INFARCTUS DU MYOCARDE

=====

4.1. Epreuves réalisées précocement (au cours du 1er mois).

L'épreuve ergométrique comportant contrôle de l'ECG, de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle est effectuée au décours du premier mois suivant la nécrose (pour certains, dès la première semaine, en général au cours de la troisième semaine).

Elle est pratiquée avant la sortie du patient hospitalisé et se propose :

- d'évaluer la performance physique du sujet et de guider la reprise de l'activité physique lors du retour au domicile.

- surtout, d'obtenir les renseignements permettant d'évaluer le pronostic de la nécrose myocardique.

4.1.1. Le protocole de ces épreuves (BRUCE 35 36) comporte

l'utilisation d'un tapis roulant à vitesse et pente variables ou d'un pédalier ergométrique. La charge est augmentée par paliers successifs de 3 à 6 minutes, en débutant à environ 2 METS (1 MET : multiple of resting energy expenditure) et pouvant monter jusqu'à 10 METS selon le cas.

Les critères d'arrêt sont dans la plupart des cas constitués par des symptômes (tels que : angor, dyspnée, fatigue, crampes des membres inférieurs) par la chute éventuelle des chiffres tensionnels, par la survenue de troubles du rythme ventriculaire.

La fréquence cardiaque n'en fait pas toujours partie (lorsque c'est le cas, la fréquence demandée étant de l'ordre de 120 à 140 bat/mn).

Les modifications du segment ST sont un critère d'arrêt pour l'étude de THEROUX (215).

Un point très important est représenté par le choix des patients. Certains auteurs (95 ; 77) étudient toutes les nécroses, par opposition à d'autres (70 ; 64 ; 66 ; 68 ; 105 ; 143 ; 215 ; 192) qui éliminent les patients présentant des stigmates cliniques d'IVG, un angor (de repos ou "instabilisé"), une HTA.

4.1.2. Paramètres étudiés et leur signification.

Les paramètres étudiés à titre "pronostique" sont le sous-décalage de ST et l'apparition de manifestations d'excitabilité ventriculaire (ESV supérieures à 10 % du nombre total de QRS).

Viennent ensuite d'autres paramètres étudiés de façon moins constante par les différents auteurs.

4.1.2.1. Le sous décalage de ST.

Sa valeur pronostique est retenue par l'ensemble des auteurs (64 ; 66 ; 143 ; 198 ; 215 ; 192 ; 70) sauf (146).

* Pour DAVIDSON (64) (195 patients suivis sur 2 ans), le sous décalage de ST isolé a de la valeur si il est supérieur ou égal à 0,2 mV ; dans ces conditions, il est associé de façon significative à la mort subite, à la récurrence de nécrose, et à un geste de revascularisation ultérieur.

* Mêmes constatations pour SAMI (192) (200 patients suivis sur 2 ans) pour lequel un sous décalage de ST supérieur à 0,2 mV est associé de façon significative à la survenue d'une mort subite dans les deux ans.

* Pour MARKIEWICZ (143) (46 patients suivis sur 18 mois avec tests ergométriques "itératifs") les patients ayant présenté une fibrillation ventriculaire (1 sur 46), une récurrence de nécrose (4 sur 46) ou une mort subite (2 sur 46) avaient présenté un sous décalage du segment ST à au moins un test.

4.1.2.2. Les manifestations d'excitabilité ventriculaire.

Ici les résultats sont discordants selon les études considérées.

* GRANATH (95) (205 patients ayant subi une ergométrie à la troisième semaine post infarctus et suivis sur 2 à 5 ans) trouve 16 décès chez les 34 patients ayant présenté une arythmie ventriculaire (ESV paires ou multifocales ou supérieures à 5/mn) contre 36 décès chez les 171 patients qui n'en avaient pas présenté.

* ERICSSON (77) (100 patients suivis sur 3 mois) retient une mortalité supérieure dans le groupe ayant présenté des ESV lors de l'effort (2 décès sur 19 patients) par rapport à celle du groupe sans ESV (2 décès sur 81 patients).

D'autres auteurs par contre n'aboutissent pas à cette conclusion. (64 ; 66 ; 143 ; 198 ; 192)

* MARKIEWICZ (143) compte, sur 46 nécroses suivies pendant 1 an, deux décès et une fibrillation ventriculaire. Le patient ayant présenté la FV et un des deux décédés n'avaient présenté aucune ESV au cours de l'ergométrie.

Comme le font remarquer DAVIDSON (64) et SAMI(192), il est important de noter que les études assignant une valeur pronostique à l'excitabilité ventriculaire au cours de l'effort sont aussi celles où les patients porteurs d'IVG potentielle n'avaient pas été exclus.

Cela leur permet de conclure que les manifestations d'excitabilité ventriculaire au cours de l'effort précoce post infarctus n'ont de valeur pronostique péjorative que si elles sont les témoins d'une fonction ventriculaire gauche médiocre ; elles perdent cette signification chez les patients ne présentant pas de défaillance cardiaque.

Il est intéressant à ce sujet de rapprocher ici les données de SCHULZE (198) qui, étudiant la survenue de morts subites au cours des 7 mois suivant une nécrose, constate que celles-ci surviennent chez les patients ayant à la fois une fraction d'éjection inférieure à 40 % (données de la scintigraphie pratiquée à la deuxième semaine de l'infarctus) et des ESV. Dans le groupe des patients ayant une FE > 40 %, il n'observe par contre pas de décès chez les sujets présentant la même excitabilité ventriculaire.

4.1.2.3. L'angor observé au cours de l'effort ne paraît pas avoir de signification pronostique particulière lorsqu'il est isolé, pour DAVIDSON (64).

4.1.2.4. La fréquence cardiaque a une valeur péjorative lorsqu'elle s'accélère de façon excessive à l'effort selon GRANATH (95), qui voit là le témoin d'une inadaptation du volume d'éjection et peut être d'un état "hypersympathicotonique".

4.1.2.5. La puissance maximale développée a une importance pronostique pour DAVIDSON (64) qui accorde une valeur péjorative à la non obtention d'un effort correspondant à un minimum de 4 METS.

4.1.2.6. Quant aux autres données cliniques :

La topographie de l'infarctus n'intervient pas dans la distribution des paramètres étudiés. On peut toutefois remarquer la nette prédominance des infarctus inférieurs dans les études où l'on a éliminé les patients présentant des manifestations cliniques de défaillance ventriculaire gauche.

	Nb total	Topog. Inférieure	Topog. Antérieure
Etudes comportant des malades "non sélectionnés"	305	36 %	49 %
Malades sélectionnés sur l'absence d'IVG	555	62 %	28 %

L'âge et les dosages des CPK n'interviennent pas dans la distribution des différents paramètres étudiés. (95 ; 143)

4.1.3. En ce qui concerne l'évolution de la performance physique, certains auteurs ont pratiqué des ergométries "itératives" (105 ; 143 ; 192) dans l'intention de mettre en évidence la reproductibilité des ergométries et d'essayer d'établir une "histoire naturelle" de la réponse cardio vasculaire à l'effort au cours des mois suivant l'infarctus.

Ces auteurs concluent à la haute reproductibilité des ergométries dans la mesure où elles sont pratiquées dans un laps de temps de une semaine pour le même patient (HASKELL 105).

Ils montrent par ailleurs l'amélioration de la tolérance à l'effort qui se fait progressivement jusqu'à la 11^{ème} semaine. HASKELL précise qu'entre la 3^{ème} et 7^{ème} semaine l'amélioration de la performance se fait par le biais de l'augmentation de la fréquence cardiaque maximale ; puis, entre la 7^{ème} et 11^{ème} semaine, par d'autres facteurs qui permettent ainsi au patient de supporter une même charge pour une fréquence cardiaque moindre. L'auteur évoque à ce sujet la possibilité d'une amélioration du volume d'éjection et d'une augmentation de la Dav O_2 , consécutive à la reprise de l'activité physique, même si celle-ci est minime.

4.2. Epreuves "tardives" (après le 1er mois)

Il s'agit d'épreuves d'effort pratiquées après la phase de "cicatrisation" de la nécrose myocardique, c'est à dire, en gros, environ le 3^{ème} mois suivant la nécrose.

Les objectifs théoriques de ces examens sont :

- déceler l'existence d'atteintes coronariennes autres que celles intéressant la zone de la nécrose.
- apprécier la fonction ventriculaire gauche.
- obtenir des données pronostiques globales, permettant la prédiction des "événements" coronariens ultérieurs.

4.2.1. Protocole.

Le protocole de ces études est analogue à celui décrit ci-dessus (p 32). L'arrêt de l'épreuve est décidé sur l'apparition des symptômes habituels (angor, fatigue, dyspnée, troubles du rythme graves), l'obtention d'une fréquence cardiaque correspondant au moins à 85 % de la fréquence cardiaque théorique (soit $220 - \text{âge du patient}$), ou de l'apparition d'anomalies de la repolarisation dont nous allons étudier la nature et la valeur.

4.2.2. Paramètres étudiés et leur signification.

4.2.2.1. Anomalies du segment ST à l'effort.

Elles ont été particulièrement étudiées par HAIAT (96) - WEINER (223) - CHERRIER (52) - PAINE (165).

La présence d'un infarctus modifie en effet les critères classiques de positivité de l'épreuve d'effort (96).

* Le sous décalage de ST.

- est exceptionnel dans les dérivations où s'inscrivent les ondes Q pathologiques et y demeure limité. Cela est probablement lié à la présence des ondes Q anormales (96)

- peut être observé dans les dérivations non intéressées par l'infarctus. Il signerait alors l'existence de sténoses intéressant le myocarde non touché par la nécrose, et donc des lésions au moins bitronculaires.

- HAIAT l'enregistre 17 fois sur 83 malades (20,4 %).

- Dans une étude plus récente, WEINER (223) étudiant 154 sujets ayant présenté une nécrose, l'enregistre 83 fois de façon isolée, et 22 fois associée à un sus décalage de ST dans un autre territoire. La coronarographie lui permet de mettre en évidence des lésions multitrunculaires (bitronculaire ou plus) respectivement chez 76 % et 91 % de ces patients.

* Le sus décalage du segment ST

- est par contre très fréquent dans les dérivations où s'inscrivent les ondes Q pathologiques (96). Il peut être isolé ou associé à un sous décalage en miroir du segment ST d'amplitude voisine dans les dérivations opposées à celles de l'infarctus.

Sa physiopathologie et sa signification sont discutées :

. pour certains (ATTERHOG - 7) il témoigne d'une ischémie sous épocardique,

. pour d'autres, d'une dyskinésie localisée de la zone infarctique qui se comporte à l'effort comme une ectasie pariétale.

- Pour HAIAT, qui s'appuie sur une analyse de cent cas, sans corrélations coronarographiques, le sus décalage reflèterait une dyskinésie dans la mesure où il apparaît de façon progressive, qu'il reste isolé aux dérivations où s'inscrivent les ondes Q pathologiques, sans image en miroir, et qu'il ne s'accompagne pas de douleur angineuse. Dans le cas contraire (et en particulier si il existe une image en miroir) il reflèterait à la fois la dyskinésie et l'ischémie.

- CHERRIER (52), sur une analyse de cent cas avec corrélations coronaroventriculographiques, admet avec (7) et (171) que le sus décalage de ST à l'effort peut regresser pendant les trois premiers mois suivant l'infarctus pour se stabiliser ensuite ;

Il trouve par ailleurs qu'il est plus fréquent et plus ample en face d'un territoire de nécrose antérieure (72 % des cas sur 25 cas normaux au repos) qu'en face d'un infarctus inférieur (20 % des cas sur 42).

D'autres études avec corrélations coronarographegraphiques viennent confirmer l'interprétation du sus décalage de ST comme témoin d'un mouvement ventriculaire anormal CHAHINE (47) PAINE (165) - TUBAU (218).

L'étude de WEINER (223) montre en particulier que sur les 19 patients ayant présenté un sus décalage isolé de ST, 15 présentaient une dyskinésie, alors que 4 seulement avaient des lésions multitronculaires.

* Les anomalies du segment ST apparaissant à l'effort sont ainsi actuellement interprétées de la façon suivante (165) (223) :

- Sous décalage de ST supérieur à au moins 1 mm, observé dans les dérivations non intéressées par la nécrose : il signe la positivité de l'ergométrie. Il correspond à un fort pourcentage de lésions multitronculaires et à une faible incidence d'anévrismes

- Sus décalage isolé de ST dans les dérivations correspondant à la zone nécrosée : il rend compte d'un fort pourcentage d'anévrismes et d'un faible pourcentage de lésions multitronculaires.

- La constatation d'une double réponse (élévation de ST dans certaines dérivations, sous décalage dans d'autres) correspond à un fort pourcentage de lésions multitronculaires et d'anévrismes.

- La non observation de sous décalage de ST supérieur à 1 mm pour une fréquence cardiaque d'effort correspondant à plus de 85 % de la fréquence cardiaque théorique, signe la négativité de l'ergométrie et correspond à une faible incidence de lésions multitronculaires.

4.2.2.2. Autres paramètres

D'autres paramètres ont été étudiés au cours des épreuves d'effort, dans le but d'améliorer leur sensibilité.

4.2.2.2.1. La survenue d'angor au cours de l'effort, représente un critère de positivité de l'épreuve, au même titre que le sous décalage de ST.

* HAIAT (96) ne note aucun parallélisme entre la survenue d'angor et tel ou tel aspect de l'ECG d'effort, bien que soulignant que l'angor est rare lorsque l'ECG d'effort reste stable.

* Il revêt une valeur importante pour BOSCHAT (28) : l'association "altérations électriques" et angor serait hautement suggestive d'atteinte multitronculaire.

* L'absence d'angor n'a par contre aucune signification particulière pour TUBAU (218).

* PAINE (165), étudiant 100 patients 4 mois après leur infarctus, distingue les ergométries "électriquement" positives (sous décalage de ST) de celles "cliniquement" positives (survenue d'angor sans modifications concomittantes de ST).

Il constate que l'ergométrie est cliniquement positive chez 57 % des patients ayant présenté une nécrose antérieure, contre 22 % seulement des patients ayant présenté une nécrose inférieure, les deux groupes de patients étant par ailleurs superposables du point de vue nombre de sujets, et nombre de lésions coronariennes détectées à la coronarographie.

L'explication suggérée est que l'épreuve d'effort post infarctus détecterait plus précocément l'ischémie de la paroi antérieure que celle de la paroi inférieure (Voir plus loin p. 45).

4.2.2.2.2. La durée de l'épreuve paraît intéressante à considérer.

* PAINE (165) trouve une corrélation significative entre la durée de l'exercice chez les patients qui avaient arrêté l'effort en raison d'une dyspnée majeure ou d'asthénie, et la fraction d'éjection d'une part, le score coronarien d'autre part.

* CHAITMAN (50) trouve que la durée de l'exercice est inversement proportionnelle au nombre de vaisseaux atteints.

* TUBAU (218) insiste sur la notion de durée de l'épreuve :

- en cas de test négatif ayant duré plus de 9 minutes, il note l'absence de lésions tritronculaires dans 85 % des cas.

- en cas de test positif après moins de 6 minutes, il note la présence de lésions multitronculaires dans 92 % des cas.

4.2.2.2.3. L'amplitude du sous décalage de ST.

Selon TUBAU (218), une dépression de ST supérieure à 2 mm prédirait l'existence de lésions tritronculaires chez 60 % des patients ayant présenté un infarctus (spécificité de 76 %).

4.2.2.2.4. Les chiffres tensionnels au cours de l'effort.

* La TA systolique maximale au cours de l'effort.

La plupart des auteurs admettent (sauf BAKER) qu'une élévation insuffisante de la TA ou une chute de celle-ci au cours de l'effort signe la défaillance circulatoire du ventricule gauche rendu ischémique par le test d'effort (75) (170).

- Pour (116), la fréquence des morts subites varie inversement avec la TA systolique obtenue à l'effort.

- IRVING (116) étudiant 1586 patients coronariens (avec ou sans infarctus dans leurs antécédents) trouve une différence de distributions des lésions tritronculaires entre les groupes de patients ayant une TA systolique d'effort inférieure à 140 mm Hg et ceux ayant une TA systolique supérieure à 200 mm Hg. La fraction d'éjection moyenne étant de 47 % dans le premier groupe, de 62 % dans le deuxième.

- MORRIS (153) admet qu'une chute de TA systolique supérieure à 10 mm Hg observée au cours d'une ergométrie est spécifique d'une atteinte coronarienne multitronculaire (les 22 patients ayant présenté une telle chute de TA, sur les 460 qu'en comportait l'étude, avaient tous au moins des lésions bitronculaires).

* Les variations de la tension artérielle diastolique systématique viennent d'être étudiées par SHEPS (204). Cet auteur, après examen de 281 épreuves d'effort, estime qu'une élévation de la TA diastolique au cours de l'effort supérieure de 15 mm Hg à celle observée au repos, est un bon indicateur de sévérité de la maladie coronarienne, même en l'absence de modifications pathologiques de ST.

Cela reflèterait une inadaptation du débit au cours de l'effort, à l'origine d'une vasoconstriction périphérique, elle même responsable de l'élévation des chiffres diastoliques.

4.2.2.2.5. L'analyse de l'amplitude de l'onde R au cours de l'effort a été effectuée par de nombreux auteurs (14) (18) (24) (25) (54)

La plupart admet l'hypothèse que l'augmentation de l'amplitude de R au cours de l'exercice maximal rend compte d'un dysfonctionnement ventriculaire.

* Pour BONORIS (24) (25) c'est "l'effet BRODY" (33) qui en est responsable, c'est à dire l'augmentation du volume de la chambre de chasse qui entraîne l'augmentation des vecteurs électriques enregistrés en regard de celle-ci. En effet, l'exercice entraînerait une diminution des volumes systoliques et télédiastoliques ventriculaires gauches chez le sujet normal (31) (140) (18).

En cas d'ischémie par contre, il apparaîtrait une augmentation du volume télésystolique, estimée à 50 %, qui pourrait être à l'origine de l'augmentation d'amplitude de R.

D'autres éléments que la seule modification volumique pourraient en fait être à l'origine de ce phénomène (18). C'est le cas en particulier de tous les paramètres réglant la conduction électrique intracardiaque, que ce soient l'hypertrophie cellulaire, le contenu de l'espace intracellulaire, les variations dans les concentrations ioniques locales, susceptibles d'affecter la conduction électrique dans une zone myocardique donnée, et par là d'influer sur l'amplitude finale du QRS.

Les études citées ici analysent en général l'amplitude de l'onde R dans les dérivations précordiales : soit V5 (14), soit CM5 (24-25).

D'autres (33) étudient la somme des ondes R (ΣR) en aVL, aVF, V3, V4, V5, V6. Les valeurs de R sont calculées sur une moyenne de dix complexes QRS successifs, de façon à neutraliser les variations liées aux mouvements respiratoires.

Une réponse à l'effort est considérée comme anormale lorsque l'onde R ne varie pas ou augmente d'amplitude au cours de l'effort.

Les résultats obtenus par l'ensemble de ces auteurs sont concordants :

* BONORIS (24) (25) qui corrèle les résultats de l'ergométrie avec les données de la coronarogéographie constate des coronaires normales chez 91 % des sujets ayant présenté une diminution de voltage de R à l'effort. Chez les patients présentant une atteinte au moins monotronculaire, le voltage de R augmente dans 59 % des cas.

Il conclut qu'une diminution dans l'amplitude de R au cours de l'exercice implique une fonction VG normale et des coronaires normales ou modérément sténosées. Une augmentation de l'amplitude de R suggère par contre une altération significative des volumes ventriculaires, volontiers associée à une ou des sténoses coronariennes sévères.

* Mêmes conclusions pour BERMAN (18) pour qui toutefois l'absence d'augmentation du voltage de R ne permet pas de prédire l'absence de lésion coronarienne.

* Cet optimisme doit tout de même être tempéré par le récent travail de BATTLER (14) qui étudie chez 78 sujets (coronariens et non coronariens) les variations de l'amplitude de R et de XYZ en les corrélant aux données volumétriques obtenues contemporanément par scintigraphie au repos et à l'effort.

Cet auteur constate qu'il existe chez les sujets normaux une augmentation de la Fraction d'Ejection lors de l'exercice, avec de faibles variations des volumes ventriculaires. Chez les coronariens, au contraire, la Fraction d'Ejection varie peu ou baisse au cours de l'effort. Par contre, la baisse du voltage de R à l'effort est retrouvée aussi bien chez les sujets normaux que chez les coronariens ; l'auteur en déduit que cette constatation a peu de valeur diagnostique.

Il se montre sceptique sur l'interprétation faisant de l'augmentation de l'amplitude de R au cours de l'exercice le reflet d'une altération de la fonction ventriculaire gauche.

4.2.2.2.6. L'importance du nombre et du type de dérivations utilisées pour l'enregistrement du tracé d'effort a enfin été confirmée par le travail de TUBAU (218).

Selon l'utilisation des dérivations CC5, CM5 et V5, ou de 15 dérivations (12 standards + CC5 + CL), l'auteur voit la sensibilité de ses tests dans le diagnostic d'atteinte multitonculaire s'améliorer et passer de 64 % à 72 % (alors qu'en utilisant V5 isolément, la sensibilité n'est que de 50 %).

4.2.3. Valeur de l'épreuve ergométrique après infarctus du myocarde.

4.2.3.1. Moyens d'appréciation.

L'analyse des corrélations entre les données de la coronarographie et celles de l'ergométrie peut être envisagée de la manière suivante :

* Les critères fondamentaux de positivité de l'ergométrie comportent le sous décalage de ST et la présence éventuelle d'angor.

* En ce qui concerne la coronarographie, les lésions coronariennes sont considérées comme "significatives" à partir d'un degré de sténose qui, selon l'équipe, varie en général entre 50, 70 ou 75 %. Compte tenu de la topographie et du nombre de sténoses, les lésions sont considérées comme mono, bi ou tritronculaires.

* Les différentes équipes tentent d'identifier par l'ergométrie les lésions touchant le réseau coronarien du myocarde non nécrosé.

D'un point de vue coronarographique, cela équivaut à discriminer les patients porteurs, soit d'atteintes non significatives, soit d'une atteinte monotronculaire isolée (siégeant donc théoriquement sur la zone de nécrose) des patients porteurs de lésions "multitronculaires" (c'est à dire au moins bitronculaires) présentant donc forcément des lésions siégeant sur un tronc vascularisant un territoire myocardique non intéressé par la nécrose.

Nous pouvons à présent définir les réponses "faussetment" ou "vraiment" positives ou négatives du test d'effort, d'après le schéma suivant :

CORONAROGRAPHIE ERGOMETRIE	LESIONS MONOTRONCULAIRES	LESIONS MULTITRONCULAIRES
	ERGOMETRIE > 0	ERGOMETRIE < 0
ERGOMETRIE > 0	FAUX POSITIF	VRAI POSITIF
ERGOMETRIE < 0	VRAI NEGATIF	FAUX NEGATIF

4.2.3.1.1. On appellera SENSIBILITE, la capacité du test d'effort à identifier correctement un patient dans un groupe donné. En l'occurrence, cette caractéristique quantifiera la fiabilité de l'ergométrie dans l'identification des patients porteurs de lésions multitronculaires.

$$\text{SENSIBILITE} = \frac{\text{Nbre de Vrais Positifs}}{\text{Nbre de Vrais Positifs} + \text{Nbre de Faux Négatifs}} \quad (\times 100)$$

4.2.3.1.2. On appellera SPECIFICITE, la capacité du test d'effort à identifier correctement les patients n'ayant pas de lésions coronaires intéressant le myocarde non nécrosé. Elle appréciera donc ici la fiabilité des tests négatifs dans l'identification des patients ne présentant pas de lésions multitronculaires.

$$\text{SPECIFICITE} = \frac{\text{Nb de Vrais Négatifs}}{\text{Nb de Vrais Négatifs} + \text{Nb de Faux Positifs}} \quad (\times 100)$$

4.2.3.1.3. On appellera VALEUR PREDICTIVE d'une épreuve positive, la probabilité qu'il existe des lésions multitronculaires en cas de réponse positive du test. Elle est définie par :

$$\text{VALEUR PREDICTIVE d'un test positif} = \frac{\text{Nb de Vrais Positifs}}{\text{Nb de Vrais Positifs} + \text{Nb de Faux Positifs}} \quad (\times 100)$$

4.2.3.1.4. On appellera VALEUR PREDICTIVE d'une épreuve négative, la probabilité d'absence de lésions multitronculaires en cas de réponse négative du test. Elle est définie par :

$$\text{VALEUR PREDICTIVE d'un test négatif} = \frac{\text{Nb de Vrais Négatifs}}{\text{Nb de Vrais Négatifs} + \text{Nb de Faux Négatifs}} \quad (\times 100)$$

4.2.3.2. Résultats recueillis dans la littérature.

Ils sont exprimés dans les tableaux n° 6 -a-b-c

4.2.3.3. Discussion

4.2.3.3.1. Limites de validité des ergométries.

Des études récentes ont montré que l'interprétation des épreuves d'effort doit tenir compte de la population étudiée, du nombre de dérivations utilisées, des critères ECG de positivité et de la charge imposée.

Si les deux derniers paramètres sont à peu près comparables dans les différentes études citées (protocole de BRUCE utilisant un tapis roulant), il n'en est pas de même pour les deux premiers.

* La population.

- L'âge et le sexe sont des critères d'exclusion pour TUBAU (218) et SAVRAN (196). Ces auteurs n'étudient en effet que des sujets de sexe masculin, âgés respectivement de moins de 65 ans et de moins de 40 ans.

AUTEURS	Nombre patients	%age sténose	Nombre dériv.	Sensib.	Spécificité	Faux(-)	Faux(+)	Val. prédict. épreuve > 0	Val. prédict. épreuve < 0
(28) BOSCHAT (1978)	41	70 %	12	65 %	67 %	35 %	33 %	77 %	53 %
(46) CASTELLANET (1978)	47	50 %	3	84 %	90 %	16 %	10 %	97 %	60 %
(50) CHATMAN (1978)	108	70 %	¹ (CM5)	67 %	93 %	33 %	7 %	97 %	39 %
(149) MILLER (1977)	84	75 %	?	78 %	55 %	22 %	45 %	86 %	40 %
(218) TUBAU (1980)	30	70 %	14	80 %	80 %	20 %	20 %	80 %	80 %

TABEAU N° 6 a : NECROSES INFÉRIEURES

AUTEURS	Nombre patients	%age sténose	Nombre dériv.	Sensib.	Spécificité	Faux(-)	Faux(+)	Val. prédict. épreuve > 0	Val. prédict. épreuve < 0
BOSCHAT	24	70 %	12	36 %	85 %	67 %	15 %	66 %	61 %
CASTELLANET	43	50 %	3	52 %	90 %	48 %	10 %	94 %	36 %
TUBAU	30	70 %	14	73 %	70 %	27 %	30 %	84 %	54 %

TABEAU N° 6 b : NECROSES ANTERIEURES

AUTEURS	Nombre patients	% age sténose	Nombre dériv.	Sensib.	Spécificité	Faux (-)	Faux (+)	Val. prédict. épreuve > 0	Val. prédict. épreuve < 0
(165) PAINE (1978)	71	70 %	3 + XYZ	83 %	54 %	17 %	46 %	78 %	62 %
(223) WEINER (1978)	154	70 %	12	91 %	65 %	9 %	35 %	79 %	84 %
(196) SAVRAN (1976)	26	75 %	?	100 %	93 %	0 %	1 %	92 %	100 %

TABEAU N° 6 c : NECROSES ANTERIEURES ET INFERIEURES

TABEAUX N° 6 a - b - c :

CORRELATIONS ENTRE LES RESULTATS DES ECG D'EFFORT ET LES DONNEES DE LA CORONAROGRAPHIE. DONNEES DE LA LITTERATURE.

- L'importance de l'angor au moment où est pratiqué l'examen est aussi à considérer : la répartition des patients présentant un angor est en effet hétérogène dans les différentes études qui comportent toutes des proportions inégales de patients symptomatiques (stade 2 et 3 de la classification de la Canadian Heart Ass.) et asymptomatiques (stade 0 ou stade 1).

Seul CASTELLANET (46) n'étudie que des patients "asymptomatiques".

* Le nombre de dérivation augmente indiscutablement la sensibilité des tests. Il est en fait très variable selon les études, tous les intermédiaires existant entre 1 seule dérivation et 14 dérivations.

* Les critères d'appréciation des sténoses coronariennes sur la coronarographie sont aussi variables : 50, 70 ou 75 % selon les auteurs.

Tous ces éléments doivent donc rendre prudent dans l'interprétation globale de ces résultats qui ne permettent qu'une impression d'ensemble sur la valeur des tests d'efforts post infarctus.

4.2.3.3.2. Importance de la topographie de la nécrose.

La valeur de l'ergométrie ne paraît pas être la même selon la topographie de l'infarctus.

La sensibilité de l'examen paraît meilleure dans les infarctus inférieurs que dans les antérieurs, et ceci de façon générale (28) (46) à l'exception de TUBAU (218).

Cela est à rapprocher des données recueillies par PAINE (165) qui trouve une plus grande proportion d'ergométries positives sur des critères cliniques (angor) dans les infarctus antérieurs lorsqu'on les compare aux infarctus inférieurs.

Les explications de ce fait seraient :

* une plus grande facilité de l'ECG d'effort pour détecter les anomalies de la repolarisation intéressant le mur antérieur que celles siégeant dans le mur inférieur. Dans les infarctus antérieurs la zone a ou dyskinétique pourrait ainsi gêner l'interprétation des anomalies de ST intéressant la paroi opposée, alors qu'une nécrose inférieure n'affecterait en rien les potentiels électriques antérieurs (165) (46) (28).

* une plus grande extension des nécroses antérieures par rapport aux inférieures (46). Cette hypothèse a été en fait largement critiquée (213) (168) depuis lors.

4.2.3.3.3. L'état fonctionnel au moment de l'ergométrie.

La sensibilité de l'examen est d'autant plus grande que celui-ci intéresse des patients asymptomatiques ou peu gênés. (stade 0 ou 1) (165) (218)

Pour TUBAU (218), la valeur d'un test positif pour prédire une atteinte multitrunculaire varie peu entre patients symptomatiques (96%) et asymptomatiques (80 %) ayant présenté un infarctus inférieur. Elle passe de 80 % pour les patients asymptomatiques à 67 % pour les patients symptomatiques ayant présenté un infarctus antérieur.

* La valeur d'un test négatif pour prédire l'absence de lésions multitrunculaires passe par contre de 80 % à 42 % selon que le patient est asymptomatique ou symptomatique pour ce qui concerne les infarctus inférieurs, de 70 % à 45 % pour ce qui concerne les infarctus antérieurs.

* On peut donc estimer que ce sont les patients au stade 0 ou 1 qui tireront le plus profit des renseignements donnés par l'ergométrie.

4.2.3.3.4. Valeur d'un résultat positif à l'ergométrie post infarctus dans la détection des patients multitrunculaires.

* La plupart des auteurs accorde de la valeur à la positivité du test d'effort post infarctus, et ce d'autant qu'il est pratiqué chez un patient asymptomatique (28) (165) (223) (46) (204) et que la nécrose est de topographie inférieure.

Seul CHAITMAN (50) paraît plus modéré dans ses conclusions : l'ergométrie peut prédire l'extension des lésions coronariennes mais apporte peu d'arguments supplémentaires aux paramètres cliniques plus simples, tels que l'âge du patient, le stade fonctionnel de l'angor, l'ECG de base.

* La fréquence d'épreuves d'effort positives chez des patients monotrunculaires n'est pas négligeable : 7 à 45 % de faux positifs dans les infarctus inférieurs, 10 à 30 % de faux positifs dans les infarctus antérieurs.

Ces résultats peuvent rendre compte du fait qu'une artère responsable de l'infarctus peut aussi irriguer un territoire adjacent à la zone nécrosée, qui devient ischémique au cours de l'effort (46).

4.2.3.3.5. Valeur d'un résultat négatif de l'épreuve d'effort dans la détection des patients monotrunculaires.

Son appréciation est moins univoque selon les auteurs.

* SAVRAN (196) est le seul auteur à trouver une sensibilité de 100 % à l'ergométrie positive ainsi qu'une valeur prédictive de 100 % à une épreuve négative, et l'absence de résultats de type faux négatifs.

Il en conclut qu'une épreuve d'effort négative chez un patient par ailleurs asymptomatique est un élément majeur contre la présence d'obstruction coronarienne dans le territoire non intéressé par l'infarctus.

Rappelons ici que l'échantillon des patients est bien particulier dans cette étude : 26 patients, tous de sexe masculin et âgés de moins de 40 ans, avec à la coronarographie un faible pourcentage de lésions multitrunculaires par rapport aux autres études.

* WEINER (223) sur un échantillon de 154 patients, trouve une valeur prédictive du test ≤ 0 de 84 %, avec 9 % de faux négatifs. Ceci lui permet d'admettre que l'absence de sous décalage de ST à l'exercice chez un patient ayant présenté un infarctus est un "facteur suggérant une atteinte monotronculaire".

* Les autres études montrent en gros la même différence de résultats selon la topographie antérieure ou inférieure, la sensibilité étant moindre pour les nécroses antérieures.

Pour les infarctus inférieurs, la valeur prédictive d'un test négatif varie de 40 % à 80 % avec un pourcentage de faux négatifs compris entre 16 % et 35 %.

Pour les infarctus antérieurs, la valeur prédictive d'un test négatif est estimée entre 36 % et 61 % avec un pourcentage de faux négatifs compris entre 27 % et 67 %.

L'importance du pourcentage de "faux négatifs" fait dire à BOSCHAT (28) et MILLER (149) qu' "une épreuve négative ne permet pas de conclusion quant à l'existence de lésions multitrunculaires éventuelles".

4.2.3.4. Conclusion

* Appréciation de l'ATTEINTE CORONARIENNE.

- La positivité d'une épreuve d'effort chez des patients ayant présenté un infarctus est un bon élément en faveur de lésions significatives sur au moins deux troncs coronariens, ceci d'autant plus que le patient est asymptomatique ou présente un angor au stade 1, et que la nécrose siège dans le territoire inférieur.

- L'interprétation d'une ergométrie négative est par contre plus délicate et certains auteurs n'en font pas un argument en faveur d'absence de lésions multitrunculaires. En tout cas, même dans les études les plus favorables, il reste toujours un pourcentage non négligeable de faux négatifs, estimé dans les meilleurs des cas entre 10 et 20 %.

* Appréciation de la FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE

- Le sus décalage de ST à l'effort est considéré comme le témoin d'une zone a ou dyskinétique.

- D'autres paramètres semblent être des bons indicateurs de la fonction VG en particulier la durée de l'épreuve, l'évolution des chiffres tensionnels et (peut être) l'amplitude de l'onde R au cours de l'effort.

* Implications pronostiques.

- Un problème reste en suspens : Celui de savoir si un test positif peut avoir par lui même une implication pronostique, c'est à dire s'il est associé à une fréquence significativement plus élevée d'"évènements" coronariens à long terme, et cela indépendamment de son interprétation dans le cadre du simple bilan d'extension lésionnelle coronaire (218).

L'absence actuelle de réponse à cette question justifie la poursuite d'études prospectives.

B- MATERIEL ET METHODES

B - MATERIEL ET METHODES

1 - LES PATIENTS

=====

1.1. Modalités de recrutement.

L'inclusion dans l'étude est décidée après la phase aiguë de la nécrose myocardique chez les patients qui, avant leur retour au domicile ou le départ en Maison de Convalescence, ne présentent pas d'angor résiduel, ni de manifestations cliniques d'insuffisance ventriculaire gauche.

L'âge constitue un critère d'exclusion, les patients étudiés ayant tous moins de 60 ans.

Après exposé de la finalité et des modalités des explorations et obtention de leur consentement, les patients quittent l'Hôpital avec un traitement éventuel, et sont convoqués pour une nouvelle hospitalisation de courte durée au cours de laquelle ont lieu les investigations (la valeur médiane du délai entre la date de la nécrose et les examens étant de 12 semaines, avec des valeurs extrêmes de 6 à 20 semaines).

Le traitement en cours est maintenu pendant la période des explorations.

Un interrogatoire permet par ailleurs de préciser l'état fonctionnel des sujets, selon la classification de la Canadian Heart Association (42) :

- * n = 21 patients ne présentent pas d'angor (stade 0)
- * n = 8 patients présentent un angor stade 1 (angor exceptionnel, au cours d'épisodes ponctuels d'effort inhabituel).
- * n = 2 patients présentent un angor stade 2 (légère limitation de l'activité habituelle).

Les données de l'interrogatoire et de l'examen précisent enfin l'éventuelle présence d'insuffisance ventriculaire gauche congestive.

1.2. Les critères diagnostiques.

1.2.1. De l'extension pariétale de la nécrose.

1.2.1.1. Pour le diagnostic de nécrose transmurale, trois critères doivent être satisfaits :

* Critères cliniques : douleur thoracique présentant les caractères classiques, ayant duré plus d'une heure.

* Critères électrocardiographiques : présence d'une onde Q ou d'un aspect QS, de durée supérieure à 0,03 seconde, avec évolution classique des troubles secondaires de la repolarisation.

* Critères enzymatiques : élévation des CPK et des SGOT supérieure à au moins le double de la valeur normale (les dosages étant pratiqués à l'entrée, dans l'Unité de Soins Intensifs et au cours des deux jours suivants).

1.2.1.2. Pour le diagnostic de nécrose "non transmurale" (ou rudimentaire), seuls les critères cliniques et enzymatiques doivent être satisfaits.
Par contre, l'ECG ne montre pas dans ce cas l'apparition d'onde de nécrose ayant les caractéristiques requises, alors qu'il existe les modifications classiques du segment ST et de l'onde T.

1.2.2. Les critères du diagnostic topographique.

1.2.2.1. Sont classées de topographie ANTERIEURE :
les nécroses ayant présenté des modifications pathologiques dans les dérivations précordiales comprises entre V1 et V6.
Nous regroupons sous ce terme les infarctus antéroseptal, latéral, antérieur étendu ainsi que le septal profond.

1.2.2.2. Sont classées de topographie INFÉRIEURE :
les nécroses ayant présenté des modifications pathologiques dans les dérivations D2, D3, VF, avec éventuellement extension latérale (dérivations D1, VL, V5 et V6).
Nous regroupons sous ce terme les infarctus inférodiaphragmatique et inférolatéral.

* Le Tableau 7 résume les renseignements concernant les données cliniques des patients de l'étude qui regroupe :

n = 31 sujets (29 Hommes et 2 Femmes)
Âgés de 25 à 60 ans (valeur médiane des âges : 53 ans).

* Une liste plus détaillée, regroupant les principales données cliniques, sera trouvée dans la partie "ANNEXES" à la fin de l'ouvrage.

2. METHODES

Les investigations, réparties sur 3 jours, comprennent :

- a) Une épreuve d'effort avec prise des pressions droites et calcul des débits cardiaques (n = 31).
- b) Une ventriculocoronarographie (n = 31).
- c) Un électrocardiogramme d'effort (facultatif) (n = 19).

2.1. L'épreuve d'effort avec prise des pressions droites.

2.1.1. Technique.

Elle est réalisée en clinostatisme. Un cathétérisme des cavités droites est pratiqué par abord au pli du coude de la veine Basilique, sous anesthésie locale (XYLOCAINE) et passage d'une sonde de COURNAND.

Les pressions sont enregistrées par des têtes manométriques ELEMA-SIEMENS à intégration électrique pour les valeurs moyennes. Elles sont exprimées en : mm Hg (Torr.)

La mesure du Débit Cardiaque au cours de l'effort est effectuée par méthode de FICK pour les patients : 1, 4, 10, 13, 14, 16, à 31, et par thermodilution pour les patients : 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 15.

Les résultats obtenus par thermodilution au cours de l'effort ne nous ayant pas paru exploitables de façon satisfaisante, nous avons préféré recourir pour ces derniers à la méthode de FICK, utilisant la différence artério-veineuse en O₂ et une mesure de consommation d'oxygène théorique, compte tenu de la surface corporelle, de l'âge, et de la charge imposée de l'effort (critères établis dans la thèse de M. GALLET 88 bis).

2.1.2 Protocole.

Les mesures basales sont effectuées sur un malade au repos, couché, à jeun, non prémédiqué, chez lequel la Fréquence Cardiaque et la tension artérielle demeurent stables pendant 10 minutes.

Deux protocoles différents ont été utilisés pour l'effort. Dans tous les cas, le patient reste en position couchée ; l'axe du pédalier de la bicyclette (cycle ergométrique ELEMA-SCHONANDER) ne dépasse pas 15 cm au dessus du plan de la table d'examen.

NOM	Sexe	Age	Délai Sem.	Topogr.	Maladie Coronar.			Facteurs de risque				
					Angor	Inf. Iter.	Inf. Inaug.	Famille	HTA	Tabac	Dyslip	Diabète
1 ALE	M	58	6	SP			X		X	X	X	
2 ALL	M	54	8	AS		X				X	X	X
3 CHA	M	36	9	PI			X			X		
4 DEG	M	57	6	PL	X					X		
5 DES	M	44	11	AS	X					O		
6 FAD	M	50	9	R PI		X		X		X		X
7 GAR	M	51	6	IL			X	X		O		X
8 GIR	M	42	10	IL			X			X		
9 MOU	M	53	14	PI			X	X		X	X	
10 PER	M	59	20	L		X				X		
11 RAY	M	25	9	AE			X			X	X	
12 REY	M	52	14	PI			X			X	X	X
13 TER	M	53	8	AS			X			X		
14 TOU	M	58	8	PL	X				X	X		
15 VER	F	60	10	AE	X				X	O		X
16 AUB	M	45	7	PI	X					X		
17 BAR	M	44	8	PI			X			X	X	
18 BES	F	54	12	SP			X		X	O		
19 CUZ	M	60	12	AE			X			X		
20 DUF	M	37	11	PI			X			X		
21 DUM	M	53	16	AE	X							
22 FAG	M	36	11	PI			X			X	X	
23 GUE	M	40	12	AS			X	X		X	X	
24 MUR	M	51	13	PI			X			X		
25 NAK	M	43	17	AE			X			X		
26 PED	M	54	13	PI			X	X		X	X	
27 POT	M	52	11	R L			X			X	X	
28 SUA	M	54	10	PI			X		X	X	X	
29 TAB	M	53	10	R PI	X					O	X	X
30 TAL	M	42	8	AS		X				X	X	
31 ZAN	M	59	14	AS			X	X	X	X		

Enzymes			Thérapeutique départ							
CPK	SGOT	SGPT	Complications Initiales	Délai 1 ^{er} lever	Anti Angin	Digit	Diuret	Autre	Angor resid	IVG resi
NO	NO	NO			BB		X	AVK		
359			IVG	?	Tn		X	AVK		X
1480	262	48	Rx3/BBD I	5j	Tn			AVK		
814	227			6	Tn			Asp	1	
293	61	19		?	Tn			AVK		
317	41		BBD/Bradyc	?			X	Asp		
1015	161	34	Peric	6	Tn		X	Asp		
846	331	68		8	Tn			Asp		
632	112	29		?	BB		X	AVK	2	
1030	269	32	SubOAP/BSA	8	Co-Tn		X	AVK		
1490	335		Peric/IVG/ESV	16			X	AVK		
294	48	19		5			X	AVK		
NO	NO	NO	RecAng	?	Co-Tn			AVK		
NO	NO	NO		?	BB-Tn		X	AVK	1	X
210	70	15	IVG:TAP	?				AVK	2	
582	191	51	RecAng	6	BB			Per		
709	164	33		6	Tn			AVK	1	
960	73	30	ESV/Choc	5	Co			AVK		
235	83	18	OAP	?	Tn	X	X	AVK		
1202	226	44		7				AVK		
718	221	43	Rx3	?			X	AVK		
413	112	39	BAV2	7	Tn			AVK		
210	68	24			Tn		X	AVK	1	
1920	316	51			Tn			AVK		
NO	NO	NO		?	Tn			Asp	1	
634	111	22	TAP	5	Co-Tn			AVK		
445	104	24		6	Co-Tn			AVK	1	
2130	324	68	IVG/TV/FV/BAV2				X	AVK		
387	54	23		7	Ad			AVK		
1184	197	50	IVG/Peric	6	Tn			Asp		
215	73	19	IVG	?	Ad		X	AVK	1	

TABEAU N° 7 : Données cliniques concernant les patients de l'étude

* Abréviations : SP = septal profond
AS = antéroseptal
PI = postéro inférieur
PL = postéro latéral
IL = inféro latéral
AE = antérieur étendu
R = nécrose rudimentaire
RecAng = récidence angoreuse
BB = bêta bloquants
Tn = dérivés nitrés
Co = Cordarone
Di = Dilthiazem
Ad = Adalate
Asp = Aspirine
Per = Persantine

* Le chiffre après le sigle Rx indique le stade radiographique

* L'IVG et l'Angor notés rendent compte des symptômes existant au moment de la mise en oeuvre des explorations.

NO = résultats non obtenus

Dans la colonne "Enzymes" est notée la valeur la plus élevée des 3 dosages pratiqués au cours de la phase aiguë

Valeurs normales :	CPK	110 UI.l	-1
	SGOT	35 UI.l	-1
	SGPT	45 UI.l	-1

2.1.2.1. Un premier lot de patients (dossiers 1 à 15)
constitue le groupe "protocole A".

Ces patients effectuent deux efforts rectangulaires "ITERATIFS"
selon les modalités suivantes :

- * 10 minutes de pédalage avec une charge imposée de
25 Watts
- * puis 10 minutes de repos
- * puis 10 minutes de pédalage avec la même charge de
25 Watts.

Les mesures du débit et des pressions sont recueillies entre la
6 ème et 10 ème minute de chaque séquence (soit : Repos 1 ; Effort 1
Repos 2 ; Effort 2). Dans le présent travail, il ne sera fait état
que des résultats obtenus au cours du premier effort de 25 Watts.

2.1.2.2. Un deuxième lot de patients (dossiers 16 à 31)
constitue le groupe "protocole B".

Ces patients effectuent un effort de type TRIANGULAIRE, débutant
à 25 Watts, avec augmentation progressive de la charge par paliers
de 25 Watts, de 3 minutes chacun.

La pression capillaire est contrôlée de façon permanente lors de
chaque augmentation de charge,

* lorsqu'elle s'élève d'emblée de façon pathologique, le
Débit est mesuré, ainsi que les autres paramètres, soit à 25 Watts,
soit à 50 Watts,

* lorsque la pression capillaire reste dans les limites
normales, l'effort est prolongé et les mesures hémodynamiques sont
faites pour des charges allant de 75 à 90 Watts.

2.2. La ventriculocoronarographie.

2.2.1. Technique.

Elle est pratiquée le jour suivant l'épreuve d'effort
avec prise des pressions, chez un patient à jeun, en clinostatisme
et sans prémédication particulière.

Le cathétérisme gauche est effectué par artériotomie humérale au pli
du coude et passage d'une sonde de COOK.

La ventriculographie pratiquée par injection de 50 à 60 ml de
TELEBRIX est enregistrée sous une incidence Oblique Antérieure
Droite (30°) en radio cinéma à 50 images/seconde.

La courbe de pression intraventriculaire est enregistrée immédiate-
ment avant et après la ventriculographie, ainsi que les valeurs du
 dp/dt et du $dp/dt/P$, calculées automatiquement.

La coronarographie est effectuée selon la technique habituelle de
SONES, en utilisant pour la même artère au moins trois incidences
différentes.

2.2.2. - Utilisation des données.

2.2.2.1 - Données hémodynamiques

les pressions droites (Artère pulmonaire - Ppa et "capillaire" - Pw -) et gauches (Artère humérale - PAH) au repos et au cours de l'effort sont notées, ainsi que la fréquence cardiaque (FC), les données gazométriques et la valeur de la consommation d'oxygène.

A partir de ces données, introduites dans un calculateur HP 9845, sont calculées :

- * Le Débit et l'Index cardiaques.
- * Le volume et l'Index systoliques.
- * Les résistances vasculaires pulmonaires et systémiques.
- * Le travail ventriculaire gauche et droit.

Sont aussi calculées :

* L' "Index de Gravité Hémodynamique" (IGH), qui rend compte de l'importance de l'élévation des pressions pulmonaires au cours de l'effort par rapport à la charge imposée (MARCO - 141)

$$IGH = (Ppa \text{ effort} - Ppa \text{ repos}) \cdot W^{-1}$$

où : W exprime la charge imposée de l'effort soutenu pendant au moins 2 minutes.

IGH est exprimé en pourcentage.

* Les valeurs normales théoriques de Ppa, PW, PAH, calculées à partir de formules établies dans le service au cours d'un précédent travail (TARTULIER - 213 b).

* Le rapport entre la valeur observée et la valeur théorique pour chaque pression étudiée, pour le repos et l'effort.

$$- \% \bar{Ppa} \text{ th.} = \frac{\bar{Ppa} \text{ observée}}{\bar{Ppa} \text{ théorique}} \times 100$$

$$- \% \bar{PW} \text{ th.} = \frac{\bar{PW} \text{ observée}}{\bar{PW} \text{ théorique}} \times 100$$

$$- \% \bar{PAH} \text{ th.} = \frac{\bar{PAH} \text{ observée}}{\bar{PAH} \text{ théorique}} \times 100$$

Pour le détail des calculs de tous ces paramètres, leurs valeurs normales et les abréviations utilisées, on se rapportera au glossaire à la fin du présent chapitre (p. 66).

Les données de la ventriculographie sont exploitées par l'intermédiaire du système SAGAPH (Système d'analyse et de gestion automatique des paramètres hémodynamiques) mis au point par T. AZANCOT et D. VANNIER (Hôpital Lariboisière - Service du Pr. BOUVRAIN).

Ce système utilise une table de digitisation (TEKELEC) comprenant un graph/pen permettant la digitation du contour des silhouettes cardiaques en télésystole et télédiastole.

Le calculateur Hewlett Packard 9845, permet l'enregistrement des données sur cassettes et leur impression grâce à une imprimante thermique interne.

2.2.2.2.1. - Etude de la performance VG.

* Le calcul des volumes ventriculaires est effectué selon la méthode de SIMPSON, en empilant de la base à la pointe des cylindres d'un pas de 1 mm.

* Le ventricule gauche est par ailleurs assimilé à un ellipsoïde de révolution pour tous les calculs de contrainte pariétale, le grand axe étant l'axe séparant la silhouette ventriculaire en deux surfaces égales.

* L'épaisseur pariétale télédiastolique (hd) est mesurée à partir de 4 points digitisés au niveau de la paroi ventriculaire ; à partir d'elle sont mesurés le volume myocardique puis la masse myocardique (Mmyoc)

* L'épaisseur pariétale télésystolique (hs) est calculée à partir du volume myocardique et des dimensions internes télésystoliques, en postulant que le myocarde est incompressible, selon les travaux d'HUGENHOLTZ (111 bis).

* A partir des volumes et des différentes données introduites au clavier sont calculés différents paramètres de performance cardiaque.

+ La Fraction d'Ejection (FE)

$$FE = (V_{td} - V_{ts}) \cdot V_{td}^{-1}$$

V_{td} et V_{ts} étant respectivement les volumes ventriculaires gauches télédiastoliques et télésystoliques.

+ Le taux d'éjection normalisé (Tx.EJ.)

$$Tx.EJ. = FE \cdot TE^{-1}$$

TE étant le temps d'éjection exprimé en secondes.

+ La vitesse moyenne d'épaississement

$$Vit Ep = (hs - hd) (TE \cdot hd)^{-1}$$

- 58 - + La Puissance Elémentaire systolique totale (PEST) est la somme de :

La puissance élémentaire systolique radiale
 $Pr = 0,5 (PA_{sys} + PA_{dia}) \cdot (hs - hd) \cdot hd^{-1} \cdot TE^{-1}$

et de la puissance élémentaire systolique équatoriale

$Pe = CSM \cdot (Cd - Cs) \cdot Cd^{-1} \cdot FE^{-1}$

où CSM = contrainte systolique moyenne

(V. ci-dessous)

Cd et Cs sont les circonférences à mi paroi télédiastolique et télésystolique.

PEST est exprimé en $g \cdot cm^{-2} \cdot s^{-1}$

+ La Contrainte systolique moyenne (CSM)

est en fait ici assimilée à la contrainte existant à la fin de la phase de contraction isovolumique (9 bis). Elle est calculée par la formule :

$$CSM = [(PAO_{dia} \cdot Dd) \cdot 4 \cdot hd^{-1}] [(2Ld^2 - Dd^2) (Ld^2 + Dd \cdot hd)^{-1}]$$

où : . PAO dia = Pression diastolique aortique

. Dd = Petit axe diastolique

. Ld = Grand axe diastolique

. hd = Epaisseur diastolique.

Elle est exprimée en $g \cdot cm^{-2}$

* Les indices de compliance ventriculaire gauche sont représentées par :

. Le coefficient d'élasticité , qui représente la pente de la relation :

$$dp \cdot dV^{-1} = \alpha P + \beta$$

où $\alpha = \ln (2,33 \cdot PVGtd) \cdot Vtd^{-1}$

(β étant considéré comme une constante)

Ce coefficient traduit l'élasticité " volumique " de la chambre ventriculaire et est essentiellement volumo-dépendant.

. Le coefficient de Rigidité Normalisé (CRN) représente la pente K de la relation :

$$dF/d\Sigma = KF + C$$

où F = contrainte pariétale

Σ = élongation ($\Sigma = \log (R \cdot Ro^{-1})$)

R et Ro représentant le rayon à mi paroi instantané et initial.

Les calculs sont effectués selon la méthode de MIRSKY (150 bis).

Contrairement au coefficient d'élasticité, K tient compte de l'épaisseur pariétale et exprime de façon plus spécifique la rigidité de la paroi ventriculaire.

- . Les rapports $\Delta V \cdot PVGtd^{-1}$ (Compl. 1)
- $\Delta V \cdot (PVGtd \cdot Vts)^{-1}$ (Compl. 2)

où ΔV = volume d'éjection systolique angiographiquement défini.
 Vts = volume télésystolique (angio)

La PVGtd exprimée étant la valeur trouvée immédiatement avant l'angiographie.

* La vitesse moyenne de contraction de la fibre (VCF) (120 bis)

$$VCF = (Circ\ tdia - Circ\ tsys) \cdot TE^{-1} \cdot Circ\ tdia^{-1}$$

Elle est exprimée en circ. S^{-1}

2.2.2.2.2. Etude de la Cinétique segmentaire pariétale

Elle est étudiée à partir de données brutes introduites par digitisation.

Le grand axe diastolique est ainsi d'abord déterminé (axe séparant la silhouette télédiastolique en deux hémisurfaces égales).

La silhouette télésystolique est ensuite surimposée sur la silhouette télédiastolique, de façon à corriger la rotation antihoraire de la pointe. Le grand axe télésystolique est ensuite divisé en dix segments égaux, ce qui permet de définir le "pourcentage d'excursion" dans 20 secteurs, (de part et d'autre de cet axe).

Pour simplifier cette analyse, nous avons en fait regroupé ces 20 secteurs en 7 (V. Fig. 9)

- . 3 antérieurs (antéro apical, antérolatéral et antérobasal.
- . 3 inférieurs (inféro apical, postérodiaaphragmatique, postérobasal)
- . 1 secteur apical.

Le pourcentage d'excursion de chaque secteur est fourni automatiquement par le calculateur, ainsi que l'intervalle de confiance des valeurs de pourcentage d'excursion trouvées dans un lot de sujets normaux.

* Cela permet de définir pour chaque segment considéré, l'éventuel défaut de raccourcissement, en tenant compte des limites inférieures précisées dans la figure.

- Est considéré HYPOKINETIQUE tout segment dont la Fraction de raccourcissement est inférieure à la normale, avec une classification en deux stades :

- . Hypokinésie 1 = % Raccourcissement entre la Normale et 11%
- . Hypokinésie 2 = % Raccourcissement compris entre 10% et 11%

- Est considéré AKINETIQUE tout segment dont la Fraction de raccourcissement est comprise entre - 1 % et + 1 %.

- Est considéré DYSKINETIQUE tout segment dont la Fraction de raccourcissement est une valeur négative inférieure à - 1 %.

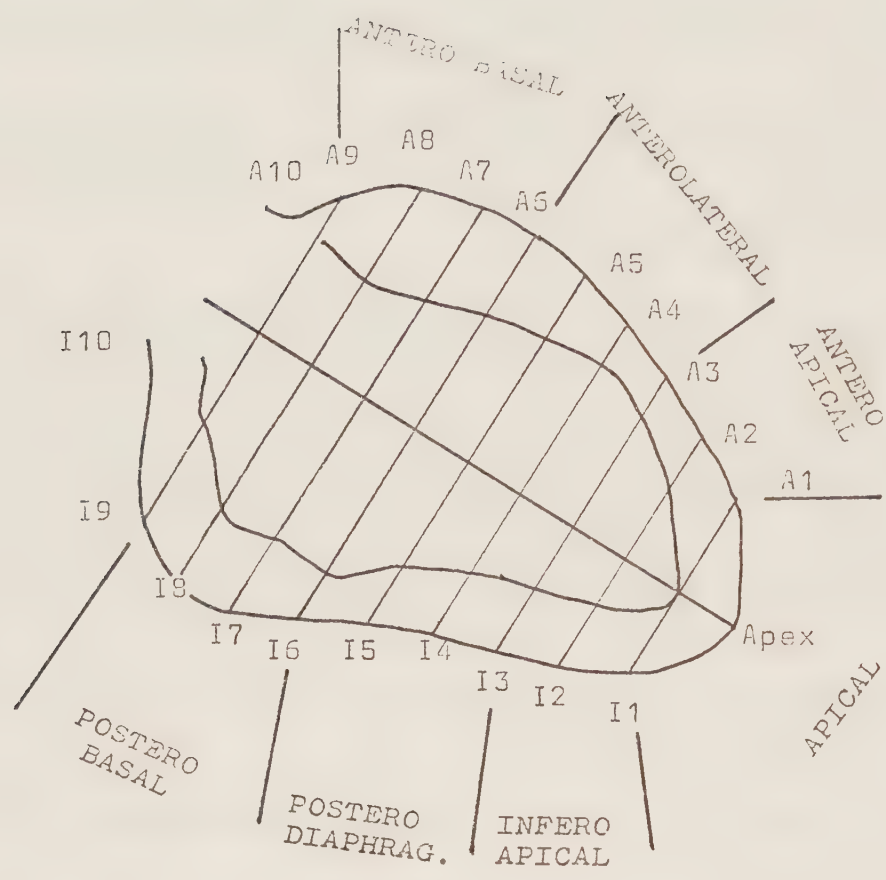


FIGURE 9 :Schéma montrant la division de la silhouette cardiaque en 7 secteurs afin d'étudier la cinétique ventriculaire gauche.

FRACTION DE RACCOURCISSEMENT	
Valeurs normales pour le segment considéré	
Antéro-basal	≥38%
Antéro-latéral	≥33%
Antéro-apical	≥25%
Apical	≥22%
Inféro-apical	≥26%
Postéro-diaphragmatique	≥28%
Postéro-basal	≥15%

* Cela permet par ailleurs le calcul du pourcentage d'hypokinésie (% HK GA) rendant compte de l'étendue de l'anomalie de la cinétique par rapport au périmètre de la silhouette cardiaque.

2.2.2.3. Données de la coronarographie.

* Le lit coronarien est partagé en 17 segments distincts, comme le montre la figure 10, un numéro est attribué à chaque segment.

* Le pourcentage de sténose éventuelle de chaque segment est apprécié par deux observateurs (médecins du service d'Exploration Cardio Pulmonaire) qui examinent chacun les différents films, sans prendre connaissance du dossier. Un troisième observateur reexamine les documents et tranche en cas de discordance marquée entre les appréciations des deux premiers examinateurs.

* Ces données descriptives sont ensuite utilisées de deux façons :

a) Classification des patients selon leur atteinte tronculaire :

seules les sténoses $\geq 70\%$ sont retenues.

Le lit coronarien est divisé en trois troncs vasculaires comprenant l'IVA, la Circonflexe (Circ) et la Coronaire Droite (CD).

Le patient est considéré comme porteur d'une atteinte mono, bi ou tritronculaire selon que les sténoses éventuelles intéressent un, deux ou les trois troncs.

Il s'agit là d'une classification simple, d'intérêt pratique immédiat, mais qui ne rend pas compte de la topographie proximale ou périphérique, ni de la dissémination des lésions ; qui, enfin néglige volontairement tout un groupe de sténoses qui, sans atteindre la valeur fixée comme seuil (70 % en l'occurrence) n'en gardent pas moins une signification physiopathologique et pronostique.

C'est pour cette raison que nous avons essayé de quantifier l'atteinte vasculaire coronarienne en attribuant un "score" coronarien à chaque patient.

b) Classification selon le "score coronarien".

La méthode utilisée est dérivée de celle décrite par GENSINI (90) et reprise par l'équipe de MARCO (141).

Le Tableau 7 schématise le mode de calcul. Selon l'importance du rétrécissement, toute lésion se voit attribuer un certain nombre de points ; le score est le résultat du produit de cette valeur par un coefficient qui rend compte de la topographie de la sténose. En cas d'oblitération avec collatéralité, ce score est modulé en fonction de l'état du vaisseau réopacifié. (Pour une réopacification normale en amont d'une oblitération, le score est ainsi multiplié par 0,5).

Exemple : un patient présentant une sténose de 75 % sur l'IVA médiane (3) et de 60 % sur la Coronaire Droite médiane (13), se verra attribuer un score coronarien de : $(8 \times 1,5) + (4 \times 1) = 16$

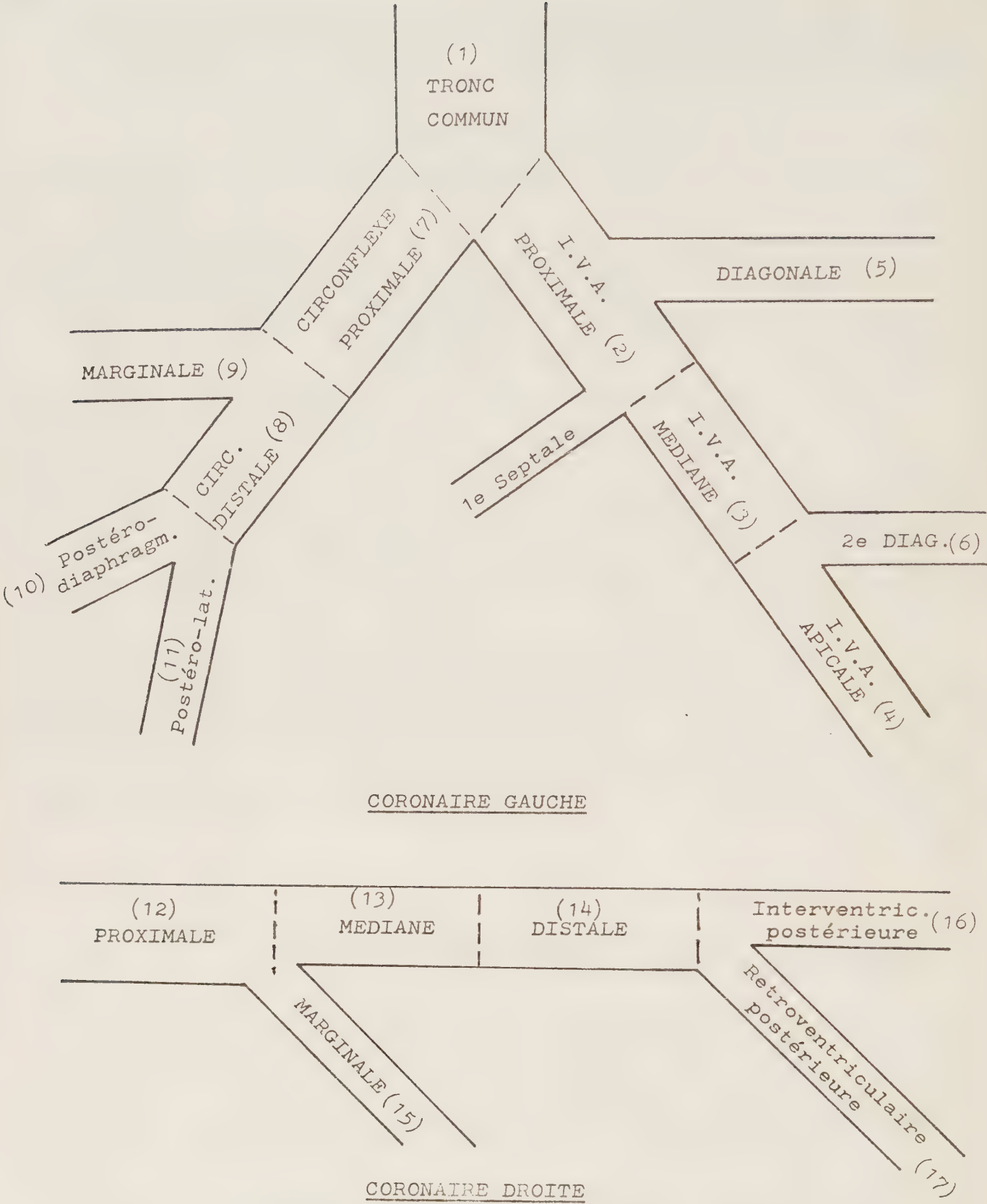


FIGURE 10 : Représentation schématique des segments coronariens utilisés dans l'étude.

- 63 -

TABLEAU 7 Utilisation des données coronarographiques pour l'attribution du SCORE CORONARIEN.

ARTERE	COEFFICIENT
<u>CORONAIRE GAUCHE</u>	
Tronc Commun (1)	x 5
IVA proximale (2)	x 2,5
IVA médiane (3)	x 1,5
IVA apicale (4)	x 1
1ère Diagonale (5)	x 1
2ème Diagonale (6)	x 0,5
Circonflexe proximale (7)	x 2,5
Circonflexe distale (8)	x 1,5
Marginale (9)	x 1
Postérodiaaphragmatique (10)	x 1
Postérolatérale (11)	x 0,5
<u>CORONAIRE DROITE</u>	
C.D. Proximale (12)	x 1,5
C.D. Médiane (13)	x 1
C.D. Distale (14)	x 1
Marginale droite (15)	x 0,5
IVP (16)	x 0,5
RVP (17)	x 0,5

COTATION DES STENOSES	
st < 50%	2
50% ≤ st < 75%	4
75% ≤ st ≤ 98%	8
st = 99%	16
st = 100%	32

2.3. ECG d'effort.

Il n'a été pratiqué que chez $n = 19$ patients. Cet examen avait lieu la veille de l'ergométrie avec mesures hémodynamiques, le protocole étant celui utilisé couramment dans le service :

Le patient est installé en position assise sur un cycle ergométrique (SIEMENS ELEMA). Les 12 dérivations classiques sont étudiées (D1, D2, D3, Vr, V1, Vf ; V1 à V6).

L'effort effectué est de type triangulaire, la charge imposée étant augmentée toutes les 3 minutes.

Le tracé est surveillé en permanence sous scope et enregistré à la fin de chaque palier de trois minutes. La TA est contrôlée par brassard toutes les 3 minutes.

L'arrêt de l'effort est décidé si l'une des conditions suivantes est remplie :

- Fréquence cardiaque supérieure à 80 % de la Fréquence cardiaque maximale théorique.
- Sous décalage de ST supérieur à 2 mm.
- Sus décalage de ST supérieur à 2 mm.
- Chute de la TA supérieure à 10 mm Hg par rapport aux chiffres de repos.
- Troubles du rythme (ESV en salves, ou supérieures à 10 % du nombre total des complexes, ou bigéminisme).
- Angor.

* L'épreuve est considérée comme positive en cas d'apparition d'un sous décalage de ST (≥ 2 mm) et/ou d'angor.

* L'épreuve est considérée comme négative en cas d'absence d'anomalie de ST, de trouble de l'excitabilité.

* Le sus décalage de ST isolé est noté mais non considéré comme critère d'épreuve positive.

Par ailleurs, sont relevés et étudiés les paramètres suivants :

- Durée de l'épreuve.
- Evolution de la TA au cours de l'effort par rapport aux valeurs théoriques normales.
- Produit FC x TA sys.
- Amplitude de RV5 au repos et son évolution au cours de l'effort.

3 - TRAITEMENT DES DONNEES

Le stockage de toutes les données ainsi que leur exploitation ont été effectués grâce au calculateur HP 9845 et à son programme de statistique, sous le contrôle du Dr J.J. MILAN (Laboratoire de Statistique Médicale - Pr. SITE - Hôtel Dieu).

L'étude des différents paramètres entre eux utilise les méthodes de corrélation linéaire ou non linéaire et, pour les variables qualitatives ou semi-quantitatives, le test du χ^2 .

Lorsqu'il s'est agi de comparer plusieurs sous groupes entre eux, nous avons utilisé le test t, mais en lui associant toujours deux tests statistiques permettant l'exploitation de données de distribution "non gaussienne" : le test de la Médiane (t Med) et le test de KOLMOGOROFF-SMIRNOFF (K.S.).

Ceci s'est avéré nécessaire étant donné le petit nombre des valeurs et l'asymétrie des distributions expérimentales. Le but de ces tests est de comparer deux échantillons de sujets non pas par rapport aux valeurs moyennes d'une variable, mais compte tenu de la répartition de ses valeurs par rapport à la "grande Médiane" commune aux deux échantillons (tMed) ou de la différence des distributions (K.S.) (SIEGEL 204 bis).

- * Le test de la médiane utilise la technique du χ^2
Pour n = 31 sujets, les critères de signification sont les suivants :

> 3,80	*
> 6,63	**
> 10,83	***

- * Pour n = 31 sujets, le coefficient de corrélation r est jugé significativement différent de zéro si :

r	> 0,349	p	< 0,05	*
r	> 0,448	p	< 0,01	**
r	> 0,554	p	< 0,001	***

- * Les résultats du test de KOLMOGOROFF-SMIRNOFF sont exprimés en pourcentage de probabilité.

SYMBOLES	UNITES	SIGNIFICATION
R		Résultat obtenu au repos
E		Résultat obtenu au cours de l'effort
SC	m ²	Surface corporelle
Pw max.	torr.	Pression capillaire maximale
Pw min.	torr.	Pression capillaire minimale
$\overline{Pw}$	torr.	Pression capillaire moyenne
Ppa sys.	torr.	Pression artérielle pulmonaire systolique
Ppa dia.	torr.	Pression artérielle pulmonaire diastolique
$\overline{Ppa}$	torr.	Pression artérielle pulmonaire moyenne
$\overline{Ppa}$ th.	torr.	Ppa théorique estimée selon la formule : $0,027.(Age.Q)+(0,005.Q)+0,003.Age)+6,225$
PAH sys.	torr.	Pression artérielle humérale systolique
PAH dia.	torr.	Pression artérielle humérale diastolique
$\overline{PAH}$	torr.	Pression artérielle humérale moyenne
$\overline{PAH}$ th.	torr.	PAH théorique estimée selon la formule : $0,024 (Age.Q)+(1,40.Q)-(0,016.Age)+87,55$
FC	battements/mn	Fréquence cardiaque
VO ₂ /m ²	ml.mn-1.m ⁻²	Consommation d'O ₂
PaO ₂	torr.	Pression partielle de O ₂ artériel
SaO ₂	%	Saturation oxyhémoglobinée du sang artériel
S $\overline{v}$ O ₂	%	Saturation oxyhémoglobinée du sang veineux mêlé
Da $\overline{v}$ O ₂	Volume %	Différence artérioveineuse en O ₂

SYMBOLES	UNITES	SIGNIFICATION
$\dot{Q}$	L.mn-1	Débit cardiaque (Fick) $\dot{Q} = \text{VO}_2 \cdot \text{D} \cdot \bar{\text{V}}\text{O}_2^{-1}$
$\dot{Q}_{th.}$	L.mn-1	Débit cardiaque théorique estimé selon la formule : $(-0,03 \cdot \text{Age}) + (0,007 \cdot \text{VO}_2) + 6,007$
IC	L.mn-1.m-2	Index cardiaque $\text{IC} = \dot{Q} \cdot \text{SC}^{-1}$
IS	ml.m-2	Index systolique $\text{IS} = \text{IC} \cdot \text{FC}^{-1}$
RVP	dynes.cm-5.s-1	Résistances vasculaires pulmonaires $\text{RVP} = (\overline{\text{PAP}} - \overline{\text{Pw}}) \cdot 80 \cdot \bar{Q}^{-1}$
RAS	dynes.cm-5.s-1	Résistances artérielles $\text{RAS} = \overline{\text{PAH}} \cdot 80 \cdot \bar{Q}^{-1}$
WSVG/m2	gm.m-2	Travail systolique VG $(\overline{\text{PAH}} - \overline{\text{Pw}}) \cdot \bar{Q} \cdot 13,6 \cdot \text{FC}^{-1} \cdot \text{SC}^{-1}$
WSVD/m2	gm.m-2	Travail systolique VD $\overline{\text{PAP}} \cdot \bar{Q} \cdot 13,6 \cdot \text{FC}^{-1} \cdot \text{SC}^{-1}$
IC 50	L.mn-1.m-2	Index cardiaque correspondant à un taux d'extraction de 1'02 de 50 % (exercice)
W	W.s-1	Puissance développée au cours de l'exercice musculaire
IGH	arbitraire	Index gravité hémodynamique $\text{IGH} = (\text{PAPE} - \text{PAPR}) \cdot \text{W}^{-1} \cdot 100$

SYMBOLES	UNITES	SIGNIFICATION	VALEURS NORMALES*
VTS	cm ³ .m-2	Volume télésystolique	15-30
VTD	cm ³ .m-2	Volume télédiastolique	55-105
VES	cm ³ .m-2	Volume d'éjection systolique	8-25
FE	%	Fraction d'éjection	62-73
FE norm.	%.s-1	FE normalisée : (FE.TE-1) (TE=temps d'éjection systolique)	2,05-2,45
Vit. ép.	s-1	Vitesse épaissement	1,63-2,15
VCF	s-1	Vitesse de contraction des fibres circonférentielles	1,2-1,9
PEST	g.m-2	Puissance élémentaire systolique totale	320-340
PVGtd	torr.	Pression télédiastolique VG	<12
PVGtd post-ang.	torr.	PVGtd (immédiatement après angiographie)	<18
PVG tsys.	torr.	Pression télésystolique VG	
Contr.	g.cm-2	Contrainte systolique moyenne	130-200
C. éla.	torr.ml-1	Coefficient d'élasticité	16-32
C. rig. N	%	Coefficient de rigidité normalisé	14-17
Compl. 1	arbitraire	Index de compliance 1 VES.PVGtd-1	6-20
Compl. 2	arbitraire	Index de compliance 2 (compl.1.VTS-1)	0,160-0,552**
M	g.m-2	Masse myocardique	59-107
% HK	%	Pourcentage de zone hypokinétique	

* Valeurs normales d'après AZINCOT

** D'après SMITH (209)

C- RESULTATS

RESULTATS

1 - DONNEES CLINIQUES

1.1. Les sujets

* L'étude comprend n = 31 patients (29 Hommes et 2 Femmes) âgés de 25 à 60 ans (valeur médiane : 53 ans).

1.1.1. Place dans la maladie coronarienne.

* L'infarctus est inaugural de la maladie coronarienne chez n = 19 sujets (60 %) ; l'insuffisance coronarienne était connue auparavant chez 12 patients : parmi ceux-là, n = 4 avaient déjà présenté un infarctus (nécroses "itératives").

1.1.2. Les facteurs de risque :

n = 6 patients présentent des antécédents familiaux de coronaropathie.

n = 6 patients sont des hypertendus connus.

n = 25 patients sont des tabagiques.

n = 13 patients présentent une dyslipidémie.

n = 6 patients sont des diabétiques connus.

1.2. L'infarctus.

1.2.1. Topographie.

La nécrose est de topographie antérieure 15 fois, inférieure 16 fois.

1.2.2. Les complications initiales.

* Une IVG était cliniquement évidente chez n = 8 patients, avec un épisode d'OAP (dossier n° 19) et un épisode de sub OAP (dossier n° 10).

- Une réaction péricardique (frottement péricardique) a été observée au cours des 6 premiers jours chez n = 3 patients (dossiers 7, 11, 30)

- Une récurrence angoreuse a été observée chez n = 2 patients (dossiers n° 13 et 16).

- Les troubles du rythme initiaux :

- Une dysrythmie supra ventriculaire (TAP) a été observée chez n = 2 sujets (dossiers 15 et 26)

- Une dysrythmie ventriculaire (ESV en salves TV ou FV) a été observée chez n = 3 sujets (dossiers 11, 18, 28)

- Un trouble de la conduction a été observé chez n = 5 sujets :
 - BBD (complet ou incomplet) : dossiers 3 et 6
 - Bloc Sino Auriculaire : dossier 10
 - BAV 2 : dossiers 22 et 28

1.3. Au moment des investigations.

1.3.1. Le délai écoulé depuis la nécrose est variable : entre 0 et 20 semaines (valeur médiane : 12 semaines).

1.3.2. Le stade clinique des patients :

+ n = 7 présentaient un angor au stade 1

+ n = 2 présentaient un angor au stade 2

+ n = 2 présentaient une dyspnée d'effort marquée, suggérant un fléchissement ventriculaire gauche (dossiers 2 et 14).

2 - LES LESIONS CORONARIENNES.

=====

2.1. Si l'on prend en compte l'ensemble des lésions coronariennes retrouvées à la coronarographie chez nos 31 sujets, l'on dénombre 103 sténoses se répartissant ainsi :

+ n = 2 siègent sur le Tronc commun Gauche

+ n = 32 siègent sur l'artère IVA

+ n = 23 siègent sur l'artère Circonflexe

+ n = 46 siègent sur la coronaire Droite.

Le Tableau n°8 rend compte de la topographie de ces sténoses, selon que l'on retient comme critère de sténose significative des valeurs supérieures ou égales à 50 % ou à 70 % du calibre du vaisseau.

Il est à remarquer que, quel que soit le critère retenu, la distribution des lésions dans chaque tronc coronarien reste comparable.

* Sur l'ensemble de nos sujets, on dénombre :

n = 14 patients présentant une atteinte monotronculaire (45 %)

n = 13 patients présentant une atteinte bitronculaire (42 %)

n = 4 patients présentant une atteinte tritronculaire (13 %).

* Si on considère les valeurs du "score coronarien", on retient une moyenne de 28 ± 16 , les chiffres étant compris entre 3 et 60, avec une médiane à 24.

2.2. Si l'on tient compte de la topographie de la nécrose, (en se basant sur les critères électrocardiographiques), la distribution des sténoses est celle précisée par le Tableau n° 9.

2.2.1. Etude topographique selon le nombre de troncs coronariens touchés.

* Dans le lot des patients ayant présenté un infarctus antérieur (n = 15), on dénombre :

- n = 5 patients monotronculaires (33 %) présentant tous une sténose de l'IVA
- n = 8 patients bitronculaires (53 %)
+ IVA + Circonflexe chez 4 sujets
+ IVA + Coronaire Droite chez 4 sujets
- n = 2 patients tritronculaires (14 %)

* Dans le lot des sujets ayant présenté un infarctus inférieur (n = 16) on dénombre :

- n = 9 patients monotronculaires (56 %) dont 8 présentent une sténose de la Coronaire Droite et 1 de la Circonflexe
- n = 5 patients bitronculaires (31 %)
+ Coronaire Droite + Circonflexe chez 3 sujets
+ Coronaire Droite + IVA chez 2 sujets
- n = 2 patients tritronculaires (13 %)

	CRITERE DE STENOSE "SIGNIFICATIVE"		
	Totalité des sténoses	Sténose ≥ 50 %	Sténose ≥ 70 %
Tronc commun	2 (2 %)	0	0
IVA	33 (30 %)	27 (34 %)	20 (37 %)
Circonflexe	23 (22 %)	19 (26 %)	12 (22 %)
Cor. droite	46 (46 %)	30 (40 %)	22 (41 %)
TOTAL	104	76	54

TABLEAU N° 8 : Etude des lésions intéressant chaque tronc coronarien, selon les différents critères de pourcentage d'oblitération considérés.

- Ensemble des observations (n = 31)

	INFARCTUS ANTERIEURS		
	Totalité des sténoses	Sténose ≥ 50 %	Sténose ≥ 70 %
Tronc commun	0	0	0
IVA	20 (37,5 %)	20 (44 %)	16 (52 %)
CIRCONFLEXE	13 (25 %)	12 (28 %)	6 (19 %)
Cor. droite	20 (37,5 %)	12 (28 %)	9 (29 %)
TOTAL	53	44	31

	INFARCTUS INFERIEURS		
	Totalité des sténoses	Sténose ≥ 50 %	Sténose ≥ 70 %
Tronc commun	2 (4 %)	0	0
IVA	13 (24 %)	7 (22 %)	4 (17 %)
CIRCONFLEXE	10 (20 %)	7 (22 %)	6 (26 %)
Cor. droite	26 (52 %)	18 (56 %)	13 (57 %)
TOTAL	51	32	23

TABEAU N° 9 : Etude des lésions intéressant chaque tronc coronarien, selon les différents critères de pourcentage d'oblitération considérés.

- Infarctus antérieurs confrontés aux infarctus inférieurs

* La comparaison des deux groupes sur le critère du nombre de troncs coronariens sténosés ne permet pas de retenir de différence statistiquement significative :

	n Patients Monotronculaires	n Patients Multitronculaires
Infarctus antérieurs	5	10
Infarctus inférieurs	9	7

X² : 1,64 avec 1 ddl (NS)

2.2.2. Etude topographique selon les résultats du score coronarien

	$\bar{x}$	SD	Médiane	Val max.	Val.min.
Inf. Antérieur	33,7	16,4	36	60	4
Inf. Inférieur	22,9	13,9	19	48	3

Le score coronarien est en moyenne plus élevé dans le groupe des infarctus antérieurs, et surtout, la distribution des valeurs est différente dans les deux groupes (valeur médiane à 19 pour les nécroses inférieures, à 36 pour les antérieures).

Toutefois, cette différence n'est pas assez significative pour permettre une discrimination valable entre les deux groupes par des tests statistiques du type "non gaussien" (t.Med. et K.S.).

2.3. En somme, on retiendra :

* La grande variabilité de la diffusion des lésions coronariennes entre les différents sujets, exprimée par l'écart existant entre les valeurs extrêmes du score coronarien.

* La fréquence des atteintes intéressant au moins deux troncs coronariens, (55 % de nos patients.)

* L'atteinte coronarienne légèrement plus diffuse chez les patients ayant présenté un infarctus antérieur par rapport à ceux ayant présenté un infarctus inférieur, bien que cette différence ne soit pas statistiquement significative.

NOM	S I E G E E T I M P O R T A N C E D E S S T E N O S E S	Nombre de troncs touchés	Score coronarien
1 ALE.	IVA 4 (90 %) ; CD 12 (100 %) [Circ. 7 : 60 %]	2	42
2 ALL.	IVA 3 (95 %) ; Circ. 7 (90 %) ; CD 12 (95 %)	3	44
5 DES.	IVA 3 (95 %) ; Circ. 8 (90 %)	2	24
10 PER.	IVA 3 (75 %) ; Circ. 8 (90 %)	2	24
11 RAY.	IVA 2 (80 %)	1	20
13 TER.	IVA 3 (90 %) ; Dia. 5 (80 %)	1	20
15 VER.	IVA 3 (75 %) ; CD 13 (90 %)	2	20
18 BES.	IVA 4 (70 %)	1	4
19 CUZ.	IVA 2 (90 %) ; CD 13 (80 %) ; CD 15 (80 %) [Circ. 8 : 60 %]	2	38
21 DUM.	IVA 2 (75 %) ; Circ. 7 (75 %) ; CD 15 (80 %)	3	44
23 GUE.	IVA 2 (90 %)	1	20
25 NAK.	IVA 2 (100 %) [Circ. 7 : 50 %]	1	50
27 POT.	Dia. 5 (75 %) ; Circ. 8 (100 %) [CD 13 : 50 %]	2	60
30 TAL.	CD 14, 15 et 16 (80 à 90 %) [IVA 2, 3 et 4 : 50 %]	2	36
31 ZAN.	IVA 2 et 3 (80 %) ; Circ. 7 (75 %) [Circ. 8 : 60 % ; CD 16 : 50 %]	2	60

TABLEAU bis: Lésions coronariennes dans les infarctus ANTERIEURS.

(voir légende ci-dessous)

NOM	SIEGE ET IMPORTANCE DES STENOSES		Nombre de troncs touchés	Score coronarien
3 CHA.	CD 12 (90 %)	[CD 13 : 60 %]	1	16
4 DEG.	CD 13 (90 %) ; Circ. 7 (99 %)	[IVA 4 : 60 %]	2	54
6 FAD.	CD 12 (70 %)		1	6
7 GAR.	CD 17 (80 %) ; IVA 2 (70 %)	[Circ. 8 : 60 %]	2	20
8 GIR.	IVA 4 (80 %)	[CD 13 et CD 17 : 50 %]	2	14
9 MOU.	Circ. 8 (100 %) ; CD 17 (80 %)	[OD 13 : 50 %]	2	44
12 REY.	CD 13 (90 %) : Circ. 8 (75 %)		2	20
14 TOU.	CD 13 (100 %)	[IVA 3 : 60 %]	1	38
16 AUB.	CD 12 (100 %)		1	24
17 BAR.	CD 13 (100 %)		1	16
20 DUF.	CD 12 (90 %)		1	12
22 FAG.	CD 12 (90 %) ; CD 13 (70 %) : Circ. 8 (95 %) : IVA 3 (75 %)		3	40
24 MUR.	Circ. 8 (85 %)		1	12
26 PED.		[CD 12 : 40 %]	0	3
28 SUA.	CD 12 (95 %)	[IVA 3 : 50 %]	1	18
29 TAB.	CD 13 (75 %) . Circ. 9 (90 %) : IVA 2 (80 %)		3	36

TABEAU N° 9ter LESIONS CORONARIENNES DANS LES INFARCTUS INFERIEURS

Légende : CD = coronaire droite
Circ = circonflexe
Dia = diagonale

- Le chiffre après le nom de l'artère indique le segment coronarien intéressé par la sténose, selon la classification ci-dessus (v. fig. 40 p. 62)
- Les sténoses indiquées entre crochets à droite des tableaux sont inférieures à 70 % et ne sont pas prises en compte dans la classification selon le nombre de troncs atteints.

3 - LA CINETIQUE DE LA PAROI VENTRICULAIRE GAUCHE

3.1. Etude globale.

Le Tableau n° 10 précise le type et l'importance des anomalies de la cinétique segmentaire.

* Le nombre de segments présentant une fraction de raccourcissement diminuée varie de 0 à 7.

- . 1 seul sujet ne présente pas d'altération de la cinétique pariétale.
- . n = 17 sujets (55 %) présentent au moins 5 segments hypokinétiques.

* La valeur du pourcentage d'hypokinésie (% HK) confirme l'importance de l'étendue de la zone hypokinétique chez nos patients :

15 sujets (48 %) ont une zone hypokinétique supérieure à 50 % du périmètre de la silhouette cardiaque.

* % HK et nombre de segments hypokinétiques sont d'ailleurs étroitement corrélés ($r = 0,868$). Les patients dont l'hypokinésie intéresse moins de 40 % de la circonférence cardiaque présentent toujours moins de 3 segments ventriculographiques atteints. Ceux dont l'hypokinésie intéresse plus de 50 % de la circonférence ont tous un défaut de la cinétique intéressant au moins 4 segments ventriculographiques.

* Si l'on ne considère que les hypokinésies marquées (pourcentage d'HK inférieur à 10 %, akinésie ou dyskinésie) l'on retient :

- . n = 8 sujets (26 %) n'en présentant pas.
- . n = 11 sujets (35 %) chez lesquels l'hypokinésie intéresse 1 ou 2 segments.
- . n = 12 sujets (39 %) chez lesquels l'hypokinésie intéresse 3 segments ou plus.

3.2. Si l'on tient compte de la topographie de la nécrose.

	$\bar{x}$	SD	Médiane	Val max.	Val min. (%HK)
Inf. Antérieurs	60	22	62	95	14
Inf. Inférieurs	48	22	48	86	0

Les nécroses inférieures paraissent légèrement moins étendues que les nécroses antérieures. En fait, cette différence n'est pas significative, ni selon le test "t", ni selon les tests "non gaussiens".

PATIENTS	TOPOGRAPHIE INFARCTUS	ANTERO- BASAL	ANTERO- LATERAL	ANTERO- APICAL	APEX	INFERO- APICAL	POSTERO- DIAPHRAGMATIQUE	POSTERO- BASAL	Nb. segments hypokinétiques	Nb. segments H2 ou A ou D	% Hypokinésie
1 ALF.	Ant.	N	N	N	N	H	N	N	1	0	14 %
2 ALL.	Ant.	H1	H2	H1	H1	H2	H2	H2	7	4	86 %
3 CHA.	Inf.	H1	N	N	H1	H1	D	A	5	2	57 %
4 DEG.	Inf.	H1	H1	H1	H2	D	D	H2	7	4	86 %
5 DES.	Ant.	H1	H1	H1	H2	A	H1	N	6	2	76 %
6 FAD.	Inf.	A	H1	H1	H1	N	H2	A	6	3	86 %
7 GAR.	Inf.	H1	N	N	N	N	H2	N	2	1	29 %
8 GIR.	Inf.	H1	N	N	H2	D	H1	H2	5	3	57 %
9 MOU.	Inf.	N	N	N	N	N	N	N	0	0	0 %
10 PER.	Ant.	H1	N	N	N	N	N	N	1	0	38 %
11 RAY.	Ant.	H1	A	H1	H1	H2	H1	N	6	2	62 %
12 REY.	Inf.	H1	N	N	H1	H1	H1	N	4	0	48 %
13 TER.	Ant.	A	A	H2	H1	N	N	N	4	3	48 %
14 TOU.	Inf.	N	N	N	H1	A	D	D	4	3	62 %
15 VER.	Ant.	H1	N	N	H2	H2	N	N	3	2	38 %
16 AUB.	Inf.	H1	N	N	N	H1	H1	H2	4	1	48 %
17 BAR.	Inf.	N	N	N	N	N	H2	A	2	2	48 %
18 BES.	Ant.	H1	H1	N	H2	D	H2	N	5	3	76 %
19 CUZ.	Ant.	A	A	H2	H2	H2	N	N	5	5	67 %
20 DUF.	Inf.	N	N	N	N	H1	H1	N	2	0	30 %
21 DUM.	Ant.	H2	H1	H1	H2	A	H1	H1	7	3	86 %
22 FAG.	Inf.	N	H1	N	N	N	N	N	1	0	19 %
23 GUE.	Ant.	H1	H1	H2	H1	H1	N	N	5	1	48 %
24 MUR.	Inf.	H1	H1	H1	H1	D	A	N	6	2	71 %
25 NAK.	Ant.	D	D	H1	H2	H2	N	N	5	4	62 %
26 PED.	Inf.	H1	N	N	H1	H2	A	H2	5	3	48 %
27 POT.	Ant.	H1	H1	H1	H1	N	H1	N	5	0	62 %
28 SUA.	Inf.	H1	N	N	H2	D	D	D	5	4	48 %
29 TAB.	Inf.	H1	H1	N	N	N	N	N	2	0	38 %
30 TAL.	Ant.	H1	H1	N	H1	H2	H2	H	6	2	95 %
31 ZAN.	Ant.	A	H1	N	N	N	N	N	2	1	43 %

TABLEAU N° 10

TABLEAU N° 10 : ETUDE DE LA CINETIQUE SEGMENTAIRE VENTRICULAIRE
GAUCHE

N = cinétique normale ; H1 ou H2 = hypokinésie ; A = Akinésie ;
D = Dyskinésie

Rappel : par rapport au pourcentage d'excursion (% Exc.) minimal
normal de chaque segment, on définit :

H1 entre	N et 11 %
H2 entre	10 et 1 %
A entre	1 et -1 %
D inférieur à	-1 %

(Pour plus de détails, on se rapportera à la fig. 9 p.60)

* Si l'on considère le nombre de segments ventriculographiques dont la cinétique est altérée, l'on obtient :

	0 à 2 segments	3 à 5 segments	6 à 7 segments
Inf. Antérieurs	3	7	5
Inf. Inférieurs	6	7	3

Ici aussi, il n'y a pas de différence statistique significative entre les deux topographies pour ce qui concerne l'étendue de l'hypokinésie.

($\chi^2 = 1,5$ pour 2 ddl : NS)

3.3. En somme, on retiendra :

* L'importance de l'étendue de la zone hypokinétique, qui intéresse plus de 48 % de la silhouette cardiaque chez la moitié de nos sujets.

* L'absence de différence significative d'étendue de l'hypokinésie entre infarctus antérieurs et inférieurs.

4 - DONNEES HEMODYNAMIQUES DES CIRCULATIONS PULMONAIRES ET

SYSTEMIQUES AU REPOS ET A L'EFFORT.

4.1. Les pressions

Les résultats obtenus sont exposés dans les Tableaux 11 a et b (p.84) Les valeurs moyennes des pressions se situent dans les limites de la normale ; toutefois, étant donné l'importante dispersion des chiffres obtenus, il nous a paru important de considérer, outre la moyenne, la valeur médiane et les valeurs extrêmes de chaque paramètre. (p.85)

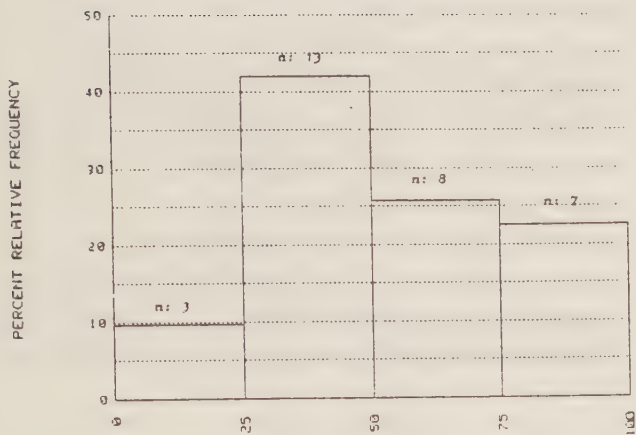
4.1.1. Les pressions pulmonaires (Ppa et Pw)

4.1.1.1. Remarquons d'emblée :

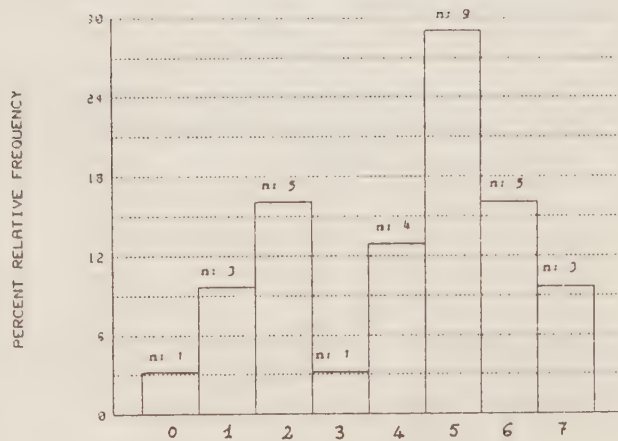
- La très bonne corrélation (+++) entre :

$\bar{P}_w$ et P_w min. ($r = 0,94$ au repos et $0,91$ à l'effort).

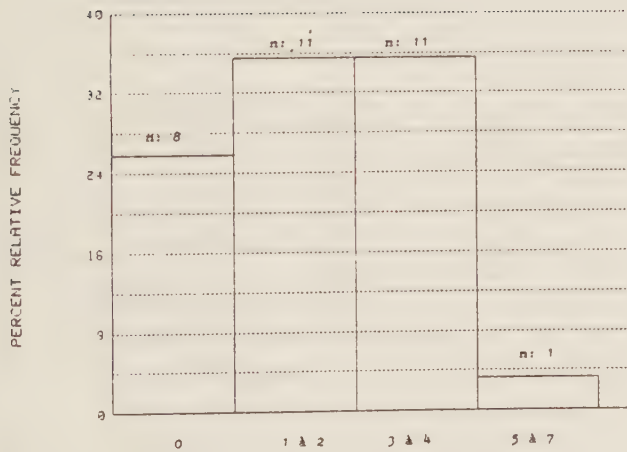
FIG.9bis : Etude des troubles de la cinétique
chez nos 31 sujets.



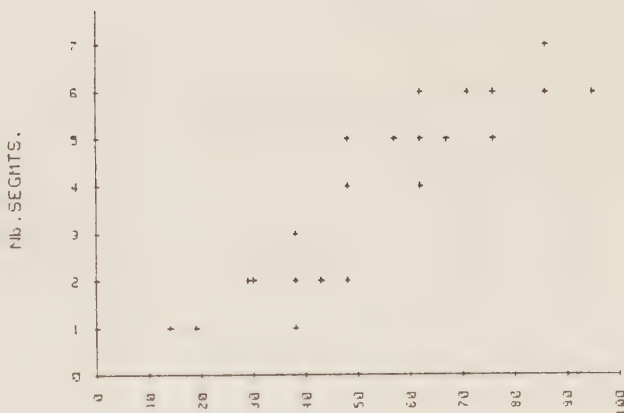
% Hypokinésie



Nb. Segments Hypokinétiques



Nb. de Segments
H1, Akinétiques, ou Dyskinétiques.



% Hypokinésie

- La très bonne corrélation (+++) entre :

$\bar{P}_{pa}$ et P_{pa} sys. ($r = 0,92$ au repos et $r = 0,96$ à l'effort) ainsi que $\bar{P}_{pa}$ et P_{pa} dia. ($R = 0,93$ au repos et $r = 0,94$ à l'effort) ;

- Enfin, la très bonne corrélation entre $\bar{P}_w$ et $\bar{P}_{pa}$, aussi bien pour les données de repos ($r = 0,92$) que pour celles de l'effort ($r = 0,93$).

Cela explique que nous ayons choisi la valeur de $\bar{P}_{pa}$ comme témoin des pressions pulmonaires ; ce paramètre sera utilisé seul pour la suite de l'étude.

4.1.1.2. Résultats.

La figure 11 décrit l'histogramme de distribution des valeurs de $\bar{P}_{pa}$ repos et effort, ainsi que celui des valeurs théoriques correspondantes (calculées d'après les données d'un précédent travail de TARTULIER et coll. (213 b).

Le rapport, exprimé en pourcentage, entre valeur observée et valeur théorique (% $\bar{P}_{pa}$ théor.) permet de ranger chaque sujet par rapport à la normale.

* $\bar{P}_{pa}$ repos

$n = 11$ sujets présentant une $\bar{P}_{pa} R$ supérieure à la $\bar{P}_{pa}$ théorique calculée.

Cette constatation mérite quelques remarques :

- la valeur théorique de pression que nous attribuons à chaque patient est affectée d'un intervalle de confiance dont l'appréciation exacte est difficile.

Or, parmi ces 11 sujets, 3 seulement ont des chiffres de $\bar{P}_{pa} R$ très élevés et indiscutablement pathologiques (dossiers n° 2, 21, 30).

Les 8 autres présentent par contre des $\bar{P}_{pa} R$ ne dépassant jamais la théorique de plus de 25 %. La valeur maximale de $\bar{P}_{pa} R$ observée chez eux est de 16 Torr : cette valeur étant comprise dans l'intervalle de confiance de nos valeurs théoriques calculées, nous considérons que l'on peut légitimement classer ces sujets parmi les "normaux", en ce qui concerne leur $\bar{P}_{pa} R$.

Nous admettons donc comme normale, dans le cadre de la présente étude, toute valeur de la $\bar{P}_{pa} R$ ne dépassant pas 125 % de la valeur théorique calculée.

* $\bar{P}_{pa}$ Effort

Nous avons par contre été plus sévères dans l'appréciation des limites des valeurs normales de $\bar{P}_{pa} E$ et fixé notre critère de normalité à 110 % de la valeur théorique estimée. (V. Figs. 12 a-b)

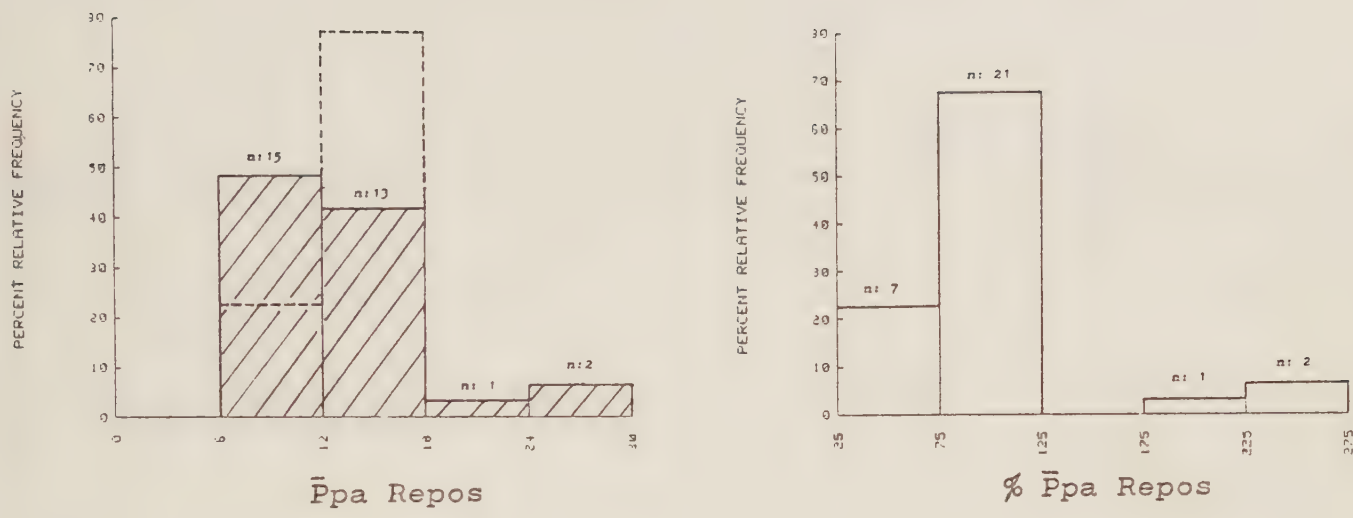


FIGURE 11 a et b

(Sur les schémas de gauche figurent:

- les histogrammes de distribution des valeurs observées -hachuré-
- les histogrammes de distribution des valeurs théoriques calculées -en pointillé-

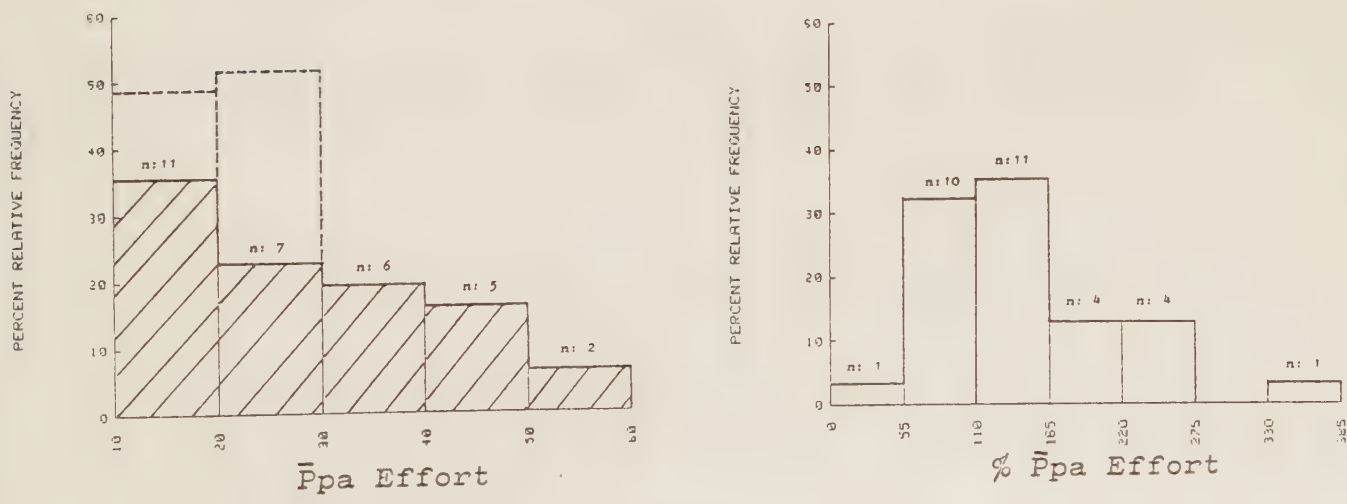


FIGURE 12 a et b

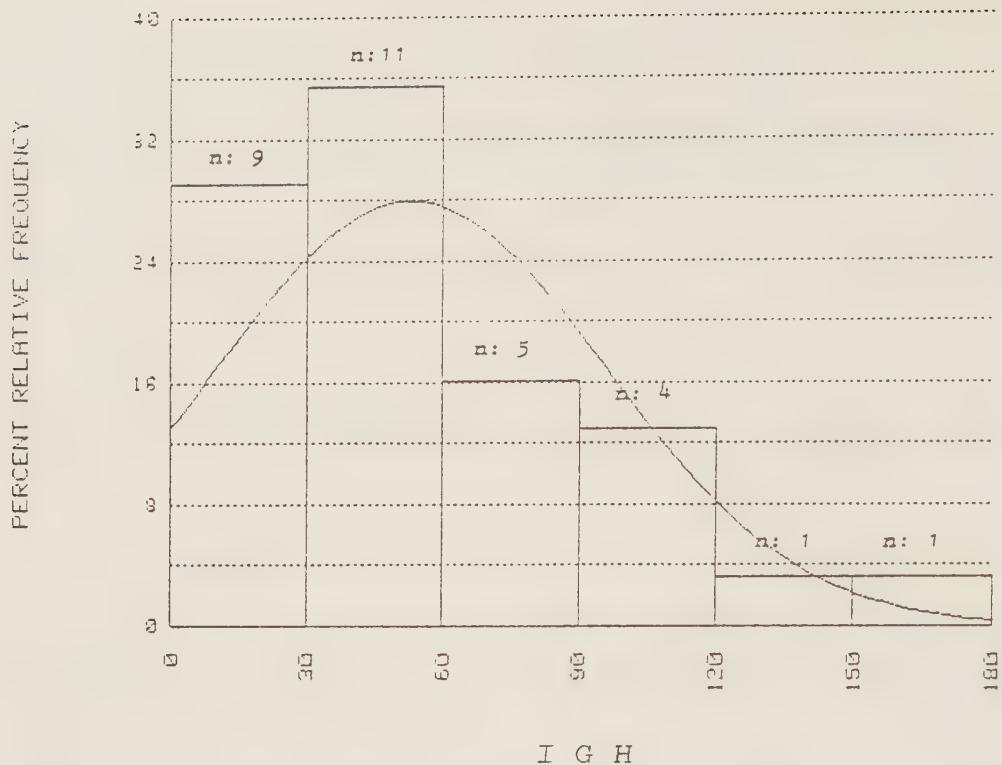
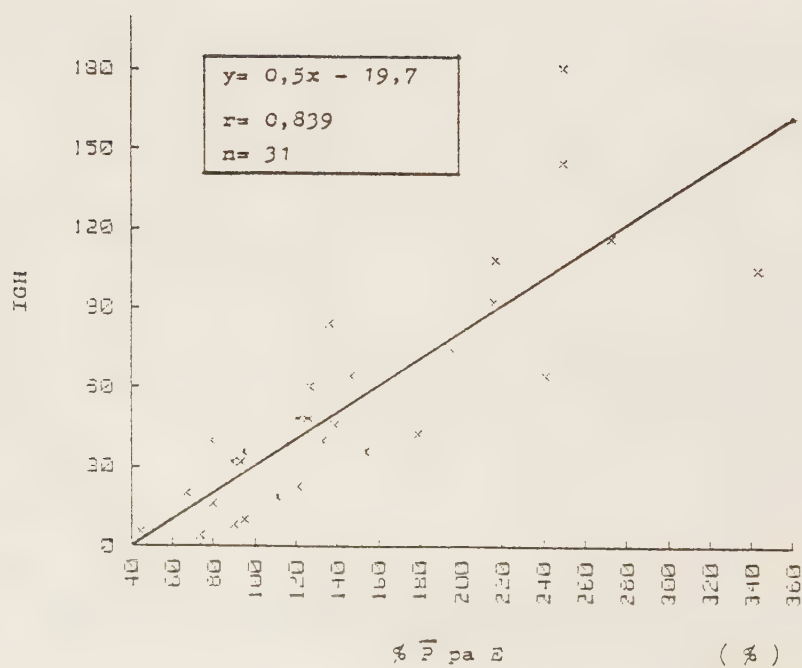


FIG. 13

FIG. 14



En effet, le sujet n° 29, qui est le plus proche de cette limite (% $\bar{P}_{pa} E$ à 111 %) présente une $\bar{P}_{pa} E$ de 30 Torr, avec une valeur théorique calculée de 27 Torr.

Ce chiffre est le plus haut rencontré au cours de l'estimation de nos pressions théoriques, ce qui laisse préjuger que la valeur de 11 % sous estime probablement l'écart avec la normale de la pression artérielle pulmonaire moyenne observée à l'effort chez ce patient.

* IGH

Cet index de gravité hémodynamique (MARCO 141) est destiné à comparer l'évolution des pressions artérielles pulmonaires au cours de l'effort :

$$IGH = \frac{\bar{P}_{pa} E - \bar{P}_{pa} R}{\text{charge}} \times 100$$

Les chiffres observés sont bien sûr très dispersés (1,4 à 180) avec une valeur médiane de 80. (V. Fig. 13)

IGH est corrélé à $\bar{P}_{pa} E$ ($r = 0,769$) mais surtout à % $\bar{P}_{pa} E$ ($r = 0,839$) comme le montre la figure 14.

Nous utiliserons ces deux paramètres dans la suite de notre travail, considérant que IGH garde en sa faveur sa simplicité de calcul et l'absence de recours à des données théoriques comparatives.

4.1.1.3. Synthèse.

La figure n° 15 illustre les relations existant entre les valeurs de repos et d'effort de $\bar{P}_{pa}$, exprimées en pourcentage par rapport à la normale (% $\bar{P}_{pa}$ théor.).

- Si l'on retient les critères ci-dessus énoncés (estimant à 125 % la limite supérieure de la % $\bar{P}_{pa}$ théor. R et à 110 % la limite supérieure de la % $\bar{P}_{pa}$ Théor. E), on met en évidence 3 types de réaction à l'effort :

- 1) $n = 11$ sujets ont une $\bar{P}_{pa}$ normale au repos et à l'effort. Il s'agit des observations : 1, 3, 7, 8, 9, 10, 16, 17, 20, 22, 31, qui constituent le sous-groupe A.
- 2) $n = 17$ sujets présentent une $\bar{P}_{pa}$ normale au repos, mais devenant anormale à l'effort. Il s'agit des observations : 4, 5, 6, 11, 12, 13, 14, 15, 18, 19, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, qui constituent le sous-groupe B.
- 3) $n = 3$ sujets présentent une $\bar{P}_{pa}$ anormale dès le repos, le restant à l'effort. Il s'agit des observations : 2, 21, 30, qui constituent le sous-groupe C.

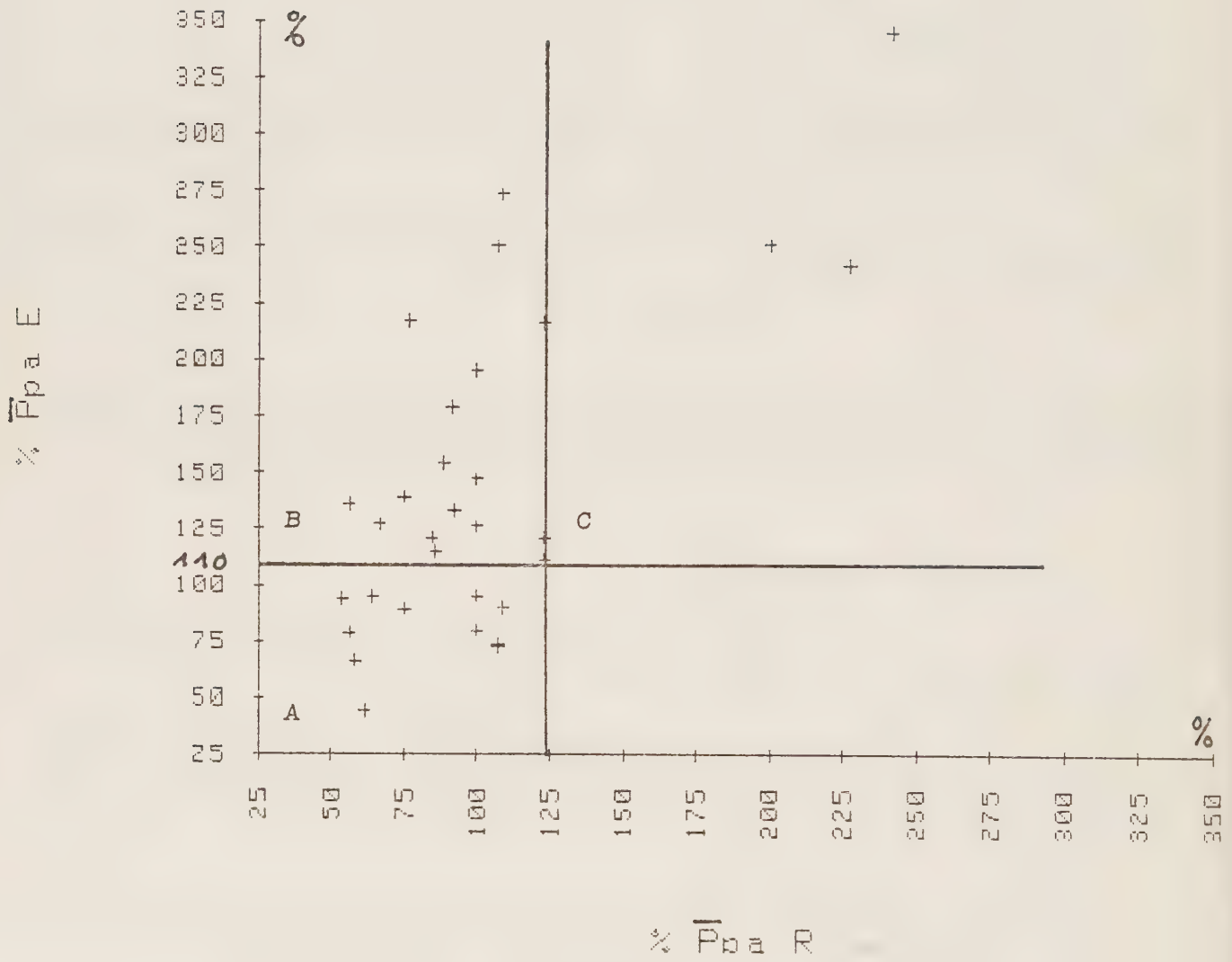


FIGURE No 15

Détermination des trois sous-groupes hémodynamiques (A,B,C)

	R E P O S			E F F O R T		
	médiane	Val. max.	Val. min.	médiane	Val. max.	Val. min.
Pw max.	10	36	4	27	68	11
Pw min.	2	17	-1	8	30	-2
$\overline{Pw}$	5	25	1	16	45	4
Ppa sys.	21	41	15	42	79	25
Ppa dia.	5	17	1	11	32	2
$\overline{Ppa}$	12	29	7	28	55	12
PAH sys.	131	180	99	169	275	118
PAH dia.	80	97	63	90	145	63
$\overline{PAH}$	100	127	78	118	184	90
Q	4,48	7,78	3,52	10,20	16,10	6,66
IC	2,62	4,29	1,85	5,66	8,36	3,77
I sys.	35	50	27	50	71	4
RVP	92	199	38	55	216	-24
RAS	1 718	4 519	864	958	2 210	604
W sys. VG/m ²	44	68,7	27,2	69,9	113,4	32,4
W sys. VD/m ²	5,7	10,8	2,7	18,3	29,7	6,9

	$\overline{x}$	SD	médiane	Val. max.	Val. min.
I G H	53	43	40	180	1,4
IC 50	6,26	2,05	5,89	12,6	3,26

RESULTATS DE L'ETUDE

TABLEAU 11 b Données hémodynamiques (suite)

	R E P O S		E F F O R T	
	$\bar{x}$	SD	$\bar{x}$	
Pw max.	12	6,8	31	15,7
Pw min.	3,8	4,5	9,7	7,4
$\bar{Pw}$	6,3	5,5	19,7	11,9
Ppa sys.	23,4	6,8	44,8	13,6
Ppa dia.	5,7	3,9	13,2	8,7
$\bar{Ppa}$	12,5	5	27,7	11,6
PAH sys.	133	18,4	171	35,2
PAH dia.	77	9,3	90	17,4
$\bar{PAH}$	98	11,5	121	21,5
Q	4,88	1,04	10,70	2,69
IC	2,68	0,57	5,87	1,40
I sys.	37	7,08	50	13,8
RVP	102	36,6	62	42,8
RAS	1 815	677	957	315
W sys. VG/m ²	47,8	10,9	72,9	21,8
W sys. VD/m ²	6,4	2,3	18,9	6,8

TABLEAU 11 a

RESULTATS DE L'ETUDE (n = 31)

DONNEES HEMODYNAMIQUES

$\bar{x}$ = moyenne

SD = écart-type

4.1.2. Les pressions humérales ($\overline{\text{PAH}}$)

4.1.2.1. Repos

+ le Tableau n° 11 donne les valeurs de PAH sys., PAH dia. et $\overline{\text{PAH}}$.

+ n = 7 patients présentent une PAH sys. > 145 Torr. (dossiers 2, 15, 21, 22, 24, 27, 31.).

+ si l'on considère les valeurs de $\overline{\text{PAH}}$, tous ces patients sauf le n° 2, ont des $\overline{\text{PAH}}$ R supérieures à 110 % des valeurs théoriques calculées.

Nous retenons donc n = 6 hypertendus au repos. De ces sujets, seuls le 15 et le 31 sont des hypertendus connus (le n° 31 est traité par diurétiques).

4.1.2.2. Effort

. Au cours de l'effort n = 4 de ces 6 patients confirment leur HTA, avec des chiffres de $\overline{\text{PAH}}$ qui augmentent de façon très sensible. Par contre, le n° 22 et le n° 31 retrouvent des chiffres tensionnels strictement normaux au cours de l'effort.

. n = 5 patients normotendus au repos présentent une élévation anormale de leur $\overline{\text{PAH}}$ au cours de l'effort (soit supérieure à 115 % par rapport à la PAH E théorique calculée). Il s'agit des dossiers 4, 5, 16, 26, 28. De ces 5 patients, seul le n° 28 est un hypertendu connu et traité.

Signalons enfin que les autres hypertendus connus et traités (dossiers 1, 14 et 18) ne manifestent de réaction hypertensive ni au repos ni à l'effort.

4.2. Le débit cardiaque

4.2.1. Au repos.

. le débit cardiaque au repos ($\dot{\text{Q}}$ R varie entre 3,52 et 7,78 l/mn chez nos patients (Tableau n° 11).

Dans l'ensemble, ces valeurs sont basses, comme le suggère la valeur médiane (4,48 l/mn).

Si l'on interprète ces données en tenant compte des chiffres théoriques attendus (TARTULIER 213), on constate que n = 18 patients ont un QR inférieur à 70 % de la normale théorique (dossiers n° 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 11, 12, 15, 16, 18, 19, 21, 26, 28, 30, 31) :

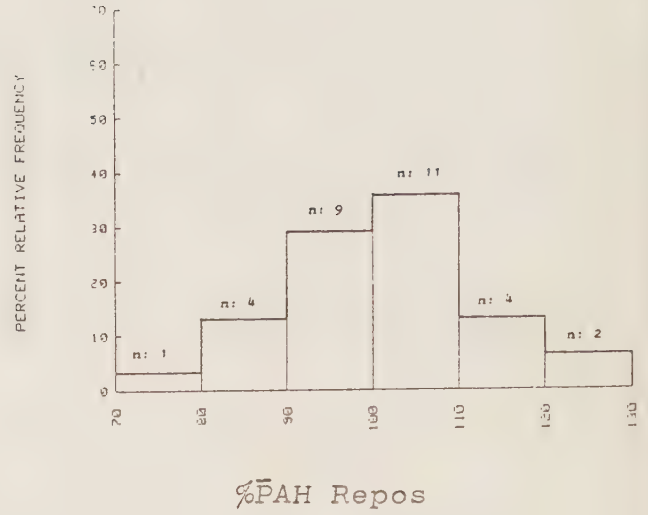
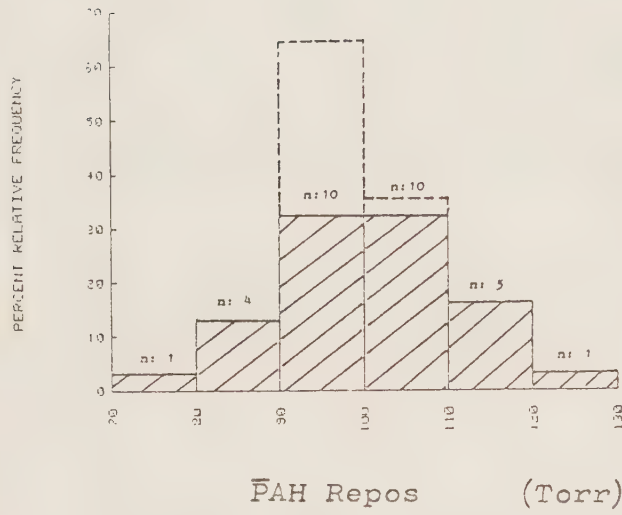


FIG. 16

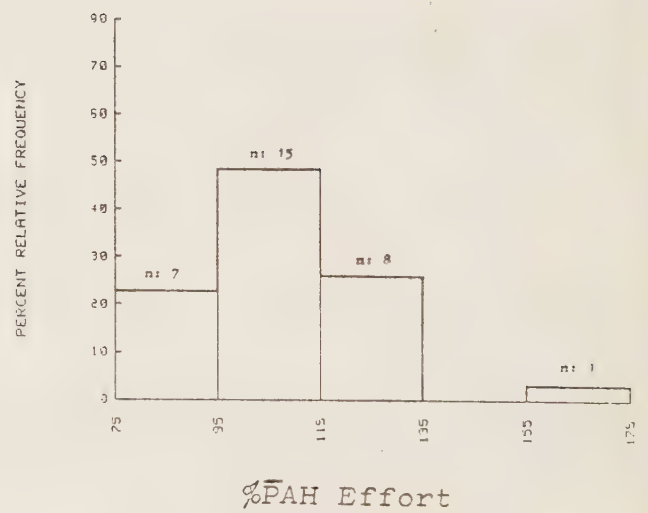
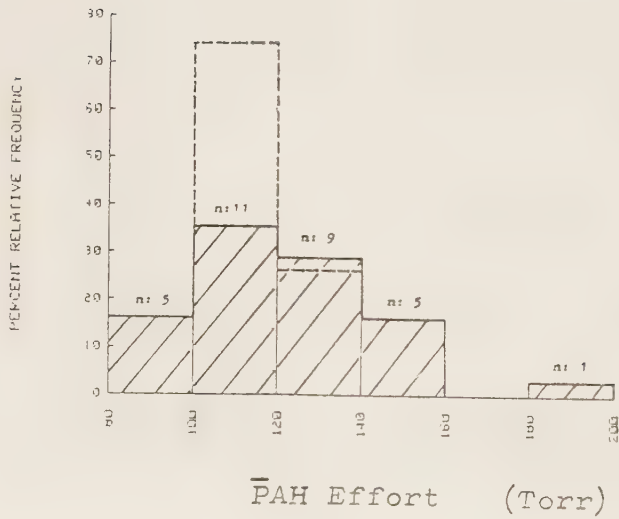


FIG. 17

. L'étude des valeurs de l'index cardiaque (ICR) montre des chiffres variant entre 1,85 et 4,29 l/mn/m². En retenant comme limite inférieure de la normale le chiffre de 2,6 l/mn/m², on constate que n = 15 patients ont un ICR insuffisant (dossiers n° 1, 2, 4, 5, 6, 7, 9, 16, 18, 19, 21, 26, 28, 30, 31).

4.2.2. Lors de l'effort, l'inégalité des puissances développées rend indispensable l'utilisation de paramètres permettant une normalisation des valeurs et une comparaison entre les sujets.

. Si l'on compare les valeurs de QE aux valeurs théoriques normales calculées, on s'aperçoit que dans l'ensemble, l'adaptation du débit à l'effort est meilleure que ce qu'en laissait préjuger l'étude du débit au repos : 26 des 31 sujets ont un débit efft. > 80% de la théorique, les 5 sujets restants présentant tous un % QE théorique > 75 %.

. Le calcul de l'IC 50 (valeur théorique de l'IC correspondant à un taux d'extraction d'O₂ de 50 % soit : $D_{avO_2} \cdot CaO_2 - 1 = 50 \%$) montre que n = 12 sujets ont un IC 50 < 5,50, parmi lesquels se trouvent ceux présentant un ICE effort < 80 % de la normale.

4.2.3. Synthèse

Le débit cardiaque de repos est nettement abaissé chez 17 de nos 31 patients.

L'adaptation du débit à l'effort se fait par contre de façon meilleure que ne le laissait escompter l'étude de QR : 23 des 31 sujets présentent un QE supérieur à 80 % du débit théorique calculé.

4.3. Les résistances vasculaires.

* Signalons que les résistances vasculaires pulmonaires (RVP = $(P_{pa} - P_w) \cdot 80 \cdot Q^{-1}$) ne s'élèvent pas au cours de l'effort, signant ainsi l'absence de barrage artériolaire pulmonaire chez nos sujets.

5 - PERFORMANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

Les résultats obtenus au cours de l'étude sont exposés dans le Tableau n° 12.

D'une façon générale, il existe des écarts importants entre les valeurs extrêmes de chaque paramètre, rendant compte de l'hétérogénéité des patients de l'échantillon.

5.1. Les pressions télédiastoliques ventriculaires gauches ont été calculées immédiatement avant et après la ventriculographie. (V. fig. 18 et 19)

5.1.1. PVGtd basale

n = 22 sujets ont une PVGtd inférieure ou égale à 12 torr.

n = 6 sujets ont une PVGtd comprise entre 13 et 17 torr.

n = 3 sujets ont une PVGtd supérieure à 18 torr.

PVGtd est étroitement corrélée à $\bar{P}AP$ repos ($r = 0,711$) ; (alors que les deux mesures sont effectuées à 24 heures d'intervalle); les 3 sujets présentant une $\bar{P}pa$ anormale ont aussi une PVGtd supérieure à 18 torr.

5.1.2. PVGtd post Angiographie.

n = 14 patients ont une PVGtd post Angio supérieure à 18 torr, 4 de ces 14 patients présentent à l'état basal une PVGtd inférieure ou égale à 12, (dossiers n° 17, 23, 24, 29).

PVGtd post angio est corrélée à PVGtd basale ($r = 0,743$), FE ($r = 0,703$) et à certains indices de compliance (V. ci-dessous).

5.2. Les volumes ventriculaires et la Fraction d'Ejection.

(Fig. 22 à 25)

5.2.1. Les volumes

n = 16 patients (52 %) ont un VTD > 110 ml/m².

Signalons toutefois que 12 de ces malades ont un VTD ne dépassant pas 140 ml/m².

n = 26 sujets (84 %) ont un VTS > 30 ml/m²

n = 23 sujets (74 %) ont un VES compris entre 35 et 65 ml/m² ; n = 3 sujets ont un VES < 35 ml/m².

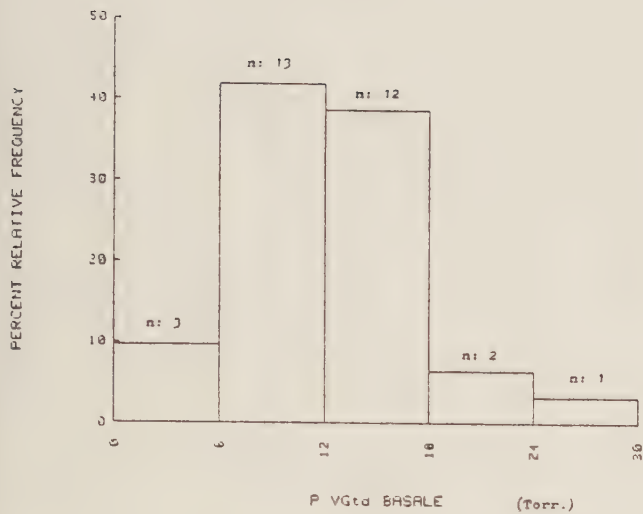


FIG. 18

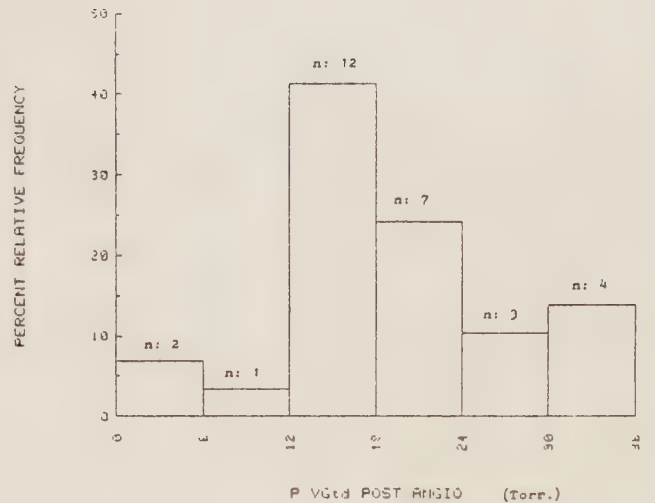


FIG. 19

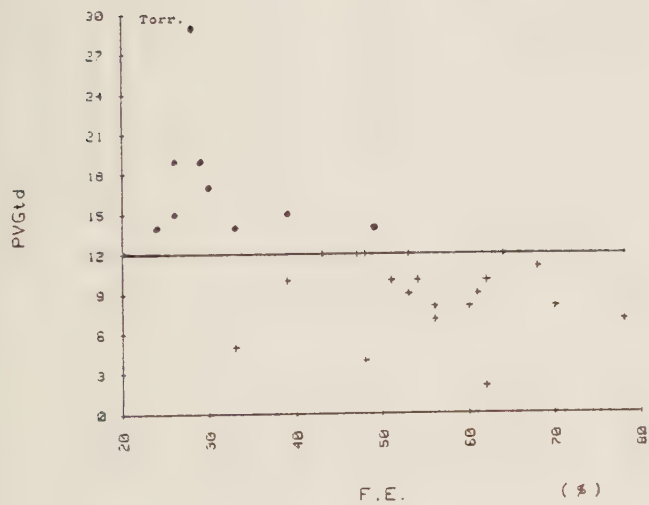


FIG. 20

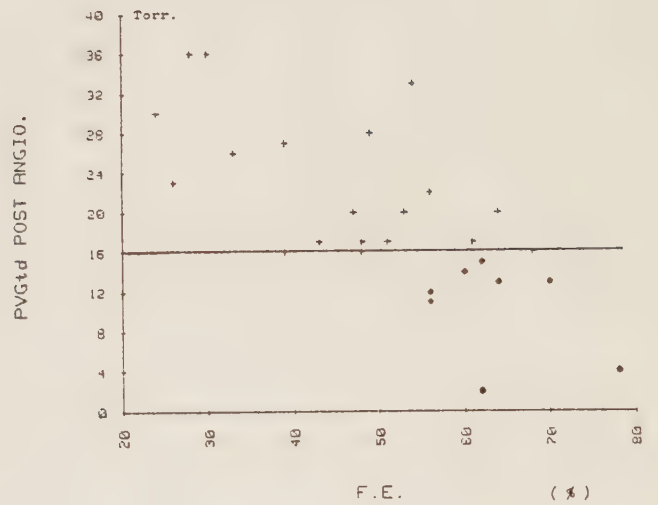


FIG. 21

HISTOGRAMMES DES DISTRIBUTIONS

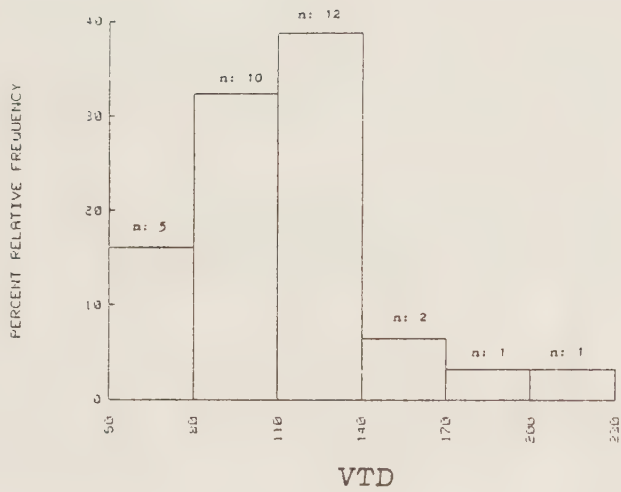


FIG. 22

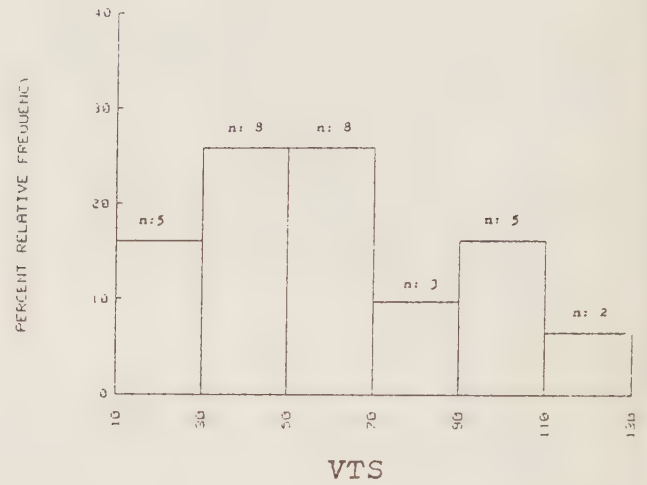


FIG. 23

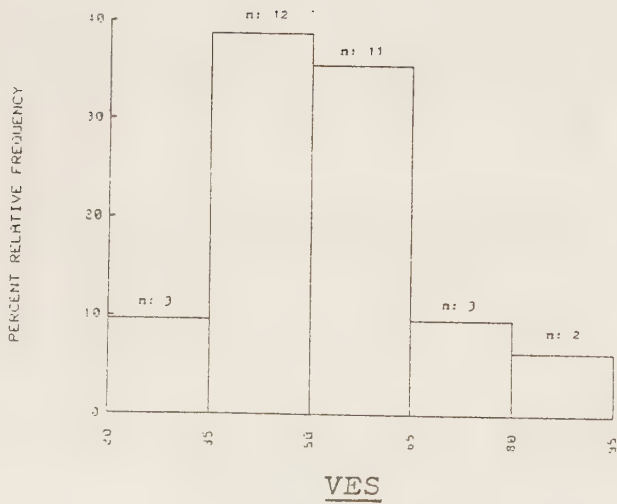


FIG. 24

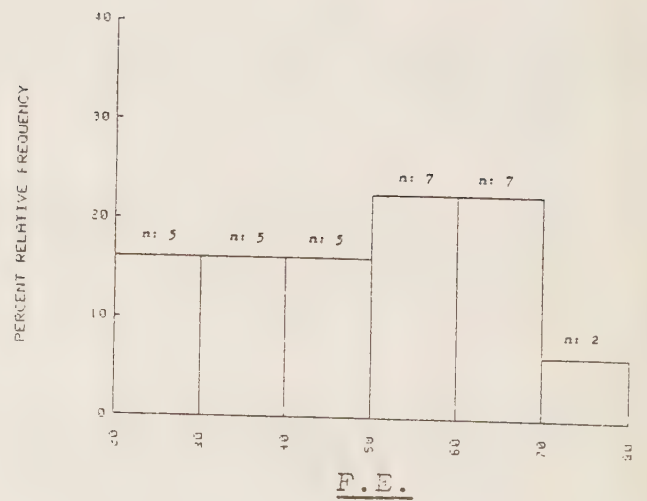


FIG. 25

	$\bar{x}$	SD	médiane	Val. max.	Val. min.
PVG td	11,4	5,1	11	29	2
PVG td post-angio	19,4	8,3	17	36	2
VTD	110,6	33,3	111	203	54
VTs	59,8	30,8	52	126	14
VES	52,2	15,4	50	87	22
F.E.	48,7	14,8	51	78	24
F.E. norm.	1,70	0,48	1,79	2,60	0,89
VCF	0,89	0,35	0,9	1,8	0,2
PVG tsys/VTs	2,37	1,52	2,04	7,14	0,74
Masse VG	77,5	33,3	72	204	24
dp/dt	1 758	450	1 715	2 636	870
dp/dt/P	36	7,8	34	54	22
Vit. EP	1,04	0,46	1,03	2,39	0,38
PEST	223	93,5	217	541	86
Contrainte	169	61,7	155	371	69
C. Ela.	41,9	19,5	39	100	15
C. Rigid. N	19,6	2,70	20	24	12
Compl. 1	5,93	4,64	4,58	24	1,5
Compl. 2	0,142	0,157	0,102	0,800	0,013

TABEAU N° 12 : Résultats de l'étude :

PERFORMANCE VG (n = 31)

$\bar{x}$ = moyenne

SD = écart-type

5.2.2. La Fraction d'Ejection.

Les valeurs de la FE varient entre 24 % et 78 %

n = 15 sujets présentent une FE < 50 %

5.2.3. Corrélations.

* FE est étroitement corrélée à VTS ($r = - 0,874$)

* FE est corrélée à VTD de façon moins stricte ($- 0,624$)

La Fig. 27 illustre les relations existant entre ces deux paramètres. Pour des valeurs de VTD < 110 ml/m², ce dernier et FE sont corrélés de façon linéaire ; au dessus de 110 ml/m², les valeurs de VTD sont par contre beaucoup plus dispersées pour la même FE, qui reste dans ce cas toujours abaissée.

* VES est faiblement corrélé à VTD ($r = 0,365$)
FE ($r = 0,378$) et PVGtd. ($r = 0,355$) ~~(V. Fig.)~~

5.3. La Fraction d'Ejection normalisée.

Elle est abaissée chez 24 de nos patients (77 %). Elle est par ailleurs étroitement corrélée à FE ($r = 0,972$).

5.4. VCF

Varie entre 0,2 et 1,8 chez nos patients.

n = 17 sujets (55 %) présentent un VCF < 1
VCF et FE sont très étroitement corrélés ($r = 0,927$)

5.5. Pts . VTS ⁻¹

Varie entre 0,74 et 7,14 chez nos patients.

n = 23/30 (77 %) présentent un rapport < 3 , et

n = 15 sujets (50 %) présentent un rapport < 2 .

Pts . VTS ⁻¹ est corrélé avec les différents indices volumétriques : VTD ($r = 0,782$), VTS ($r = 0,807$) et FE ($r = 0,790$) mais pas avec VES ($r = 0,158$) ni IC repos ($r = 0,131$).

5.6. La Masse myocardique

Est en général comprise dans les limites de la normale.

Seuls n = 6 sujets (19 %) présentent une M.Myoc > 100 g/m²

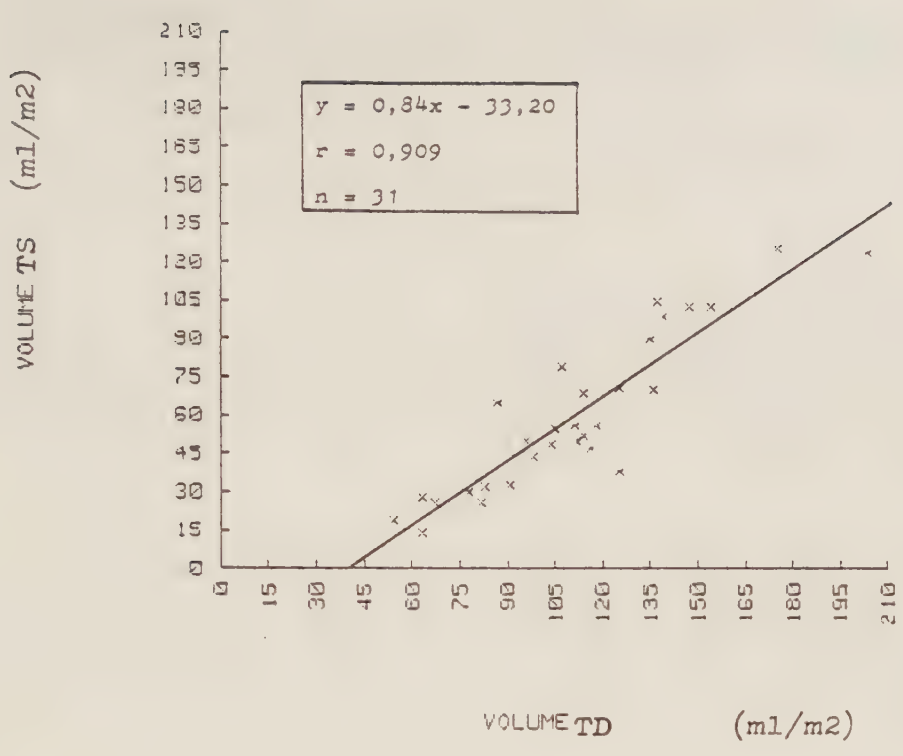
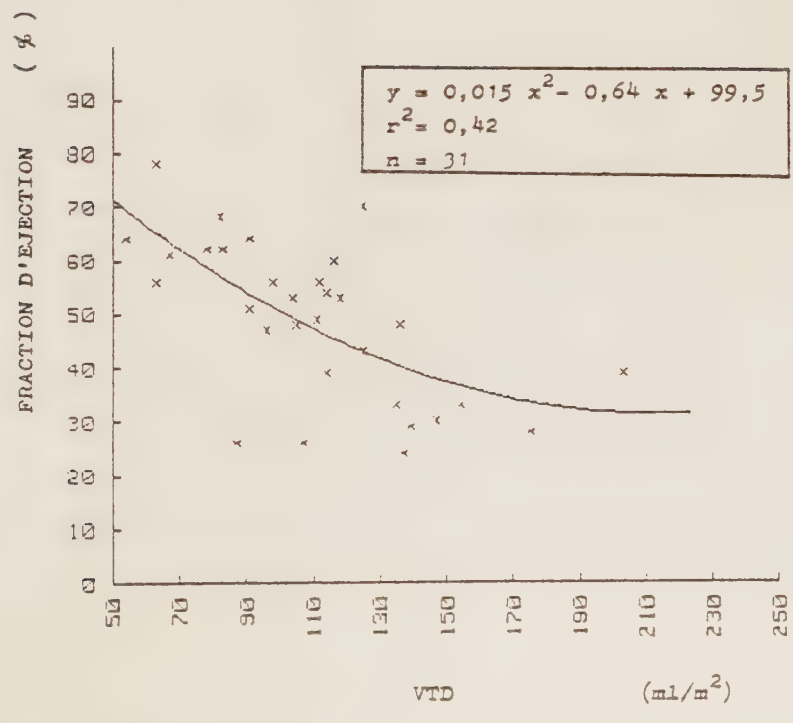


FIG. 26

FIG. 27



5.7. Les indices de contractilité en période isovolumique
restent en général dans la zone de la normale :

n = 3 sujets/28 (11 %) ont un $dp/dt < 1200$

n = 4 sujets/28 (14 %) ont un $dp/dt/P < 30$

5.8. La vitesse d'épaississement

varie entre 0,38 et 2,39.

Elle est abaissée chez 28/31 (90 %) de nos patients

Elle est corrélée à FE ($r = 0,852$), à VES (0,545)

à PVGtd (0,584).

5.9. La puissance élémentaire systolique totale (PEST)

Elle est abaissée chez 26 de nos patients (84%)

Elle est corrélée avec Vit Ep (0,763) et paraît apporter des renseignements analogues à ce dernier paramètre

5.10. La Contrainte prééjectionnelle

Elle est franchement augmentée chez 6 de nos patients, restant dans les limites de la normale dans les autres cas.

5.11. Les indices de compliance.

5.11.1. Relations pressions/volumes

Elles caractérisent la compliance ventriculaire.

La Figure 28 montre que PVGtd et VTD ne sont que très faiblement corrélés sur l'ensemble de nos patients. Cela reflète chez ces patients la diversité du comportement de la relaxation ventriculaire.

Si l'on admet comme valeurs supérieures de la normale une PVGtd de 12 torr et un VTD de 110 ml/m², on peut schématiser quatre types de comportement ventriculaire gauche :

- 1) n = 13 sujets (dossiers 1, 9, 10, 13, 14, 15, 16, 17, 22, 26, 27, 30 et 31)
présentent à la fois une PVGtd et un VTD normaux (zone 1 du graphique n° 28) .
- 2) A l'opposé, n = 6 sujets (dossiers 2, 4, 18, 19, 21 et 25) ont à la fois une PVGtd et un VTD anormalement élevés (zone 2 du graphique).
- 3) n = 9 sujets (dossiers 3, 5, 7, 11, 12, 23, 24, 28 et 29) ont un VTD > 110 ml/m² et une PVGtd normale. (zone 3 du graphique).

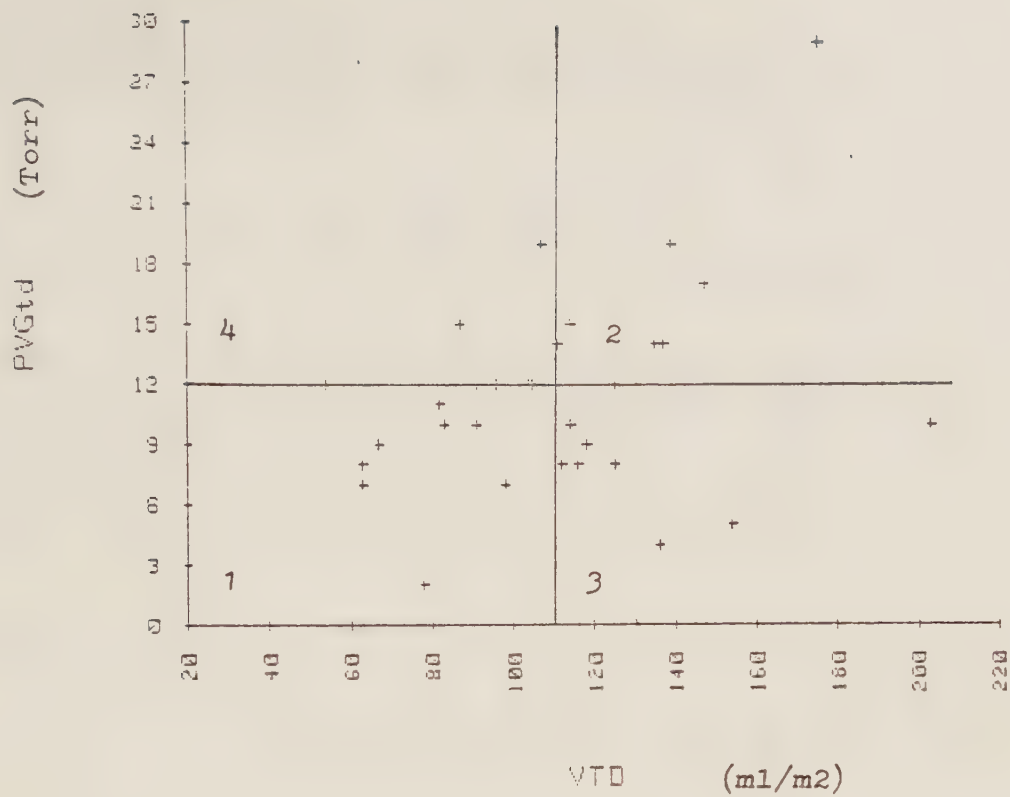
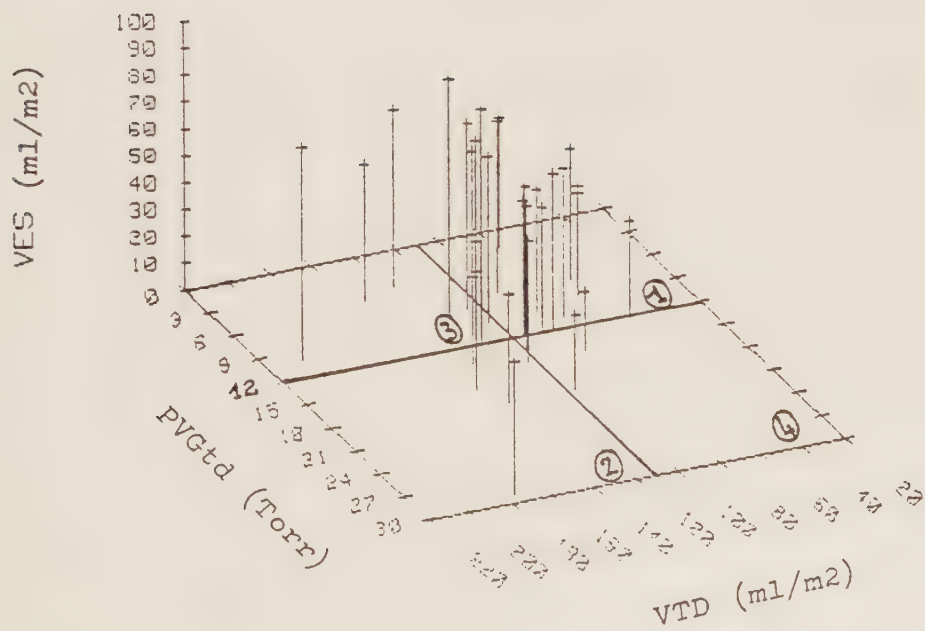


FIG. 28

FIG. 29



- 4) $n = 2$ sujets (dossiers 6 et 30) ont une augmentation de la PVGtd alors que VTD reste normal (zone 4 du graphique).

5.11.2. Relations pressions/volumes et volume d'éjection systolique.

La Figure 29 étudie les valeurs du VES en fonction des chiffres de la PVGtd et du VTD.

- * VES est d'autant plus bas que la PVGtd est élevée et que le VTD est abaissé (zone 2 et surtout zone 4)
- * VES est d'autant plus important que PVGtd est normale et VTD élevé (zone 1 et surtout 3).

5.11.3.1. Le Coefficient d'Elasticité est au dessus de la normale chez 18 de nos sujets (58 %).

- + Il est étroitement corrélé à VTD ($r = - 0,78$) et à VTS ($r = 0,63$) (V. Fig.30)

Le coefficient d'élasticité (élastance) s'amenuise à mesure que le volume télédiastolique s'agrandit et s'accroît lorsque le VTD diminue. Lorsque l'élastance est élevée, le trouble de compliance n'est pas volumo dépendant. D'ailleurs, le coefficient d'élasticité n'est pas corrélé à la PVGtd.

En somme, ce coefficient rend essentiellement compte de la dilatation ventriculaire gauche, qui permet chez quelques uns de nos patients de garder un C.Elast. normal au prix d'une dilatation VG importante. (Ces sujets se situent donc dans les zones 3 ou 2 de la Figure ~~XX~~.28

5.11.3.2. Le Coefficient de Rigidité pariétale est augmenté chez 24 (77 %) de nos sujets.

- * Il est étroitement corrélé à la PVGtd ($r = 0,73$) comme le montre la Fig. 31.

Tous les sujets présentant un C.Rigid. normal ont une PVGtd inférieure à 10 torr.

- * Il est beaucoup moins corrélé au VTD ($r = 0,40$)

En somme, ce paramètre rend compte des facteurs pariétaux qui empêchent l'adaptation volumique et augmentent la PVGtd.

Les sujets bénéficiant d'un C.Rigid. normal se situent tous dans les zones 1 ou 3 du schéma ~~XX~~.28

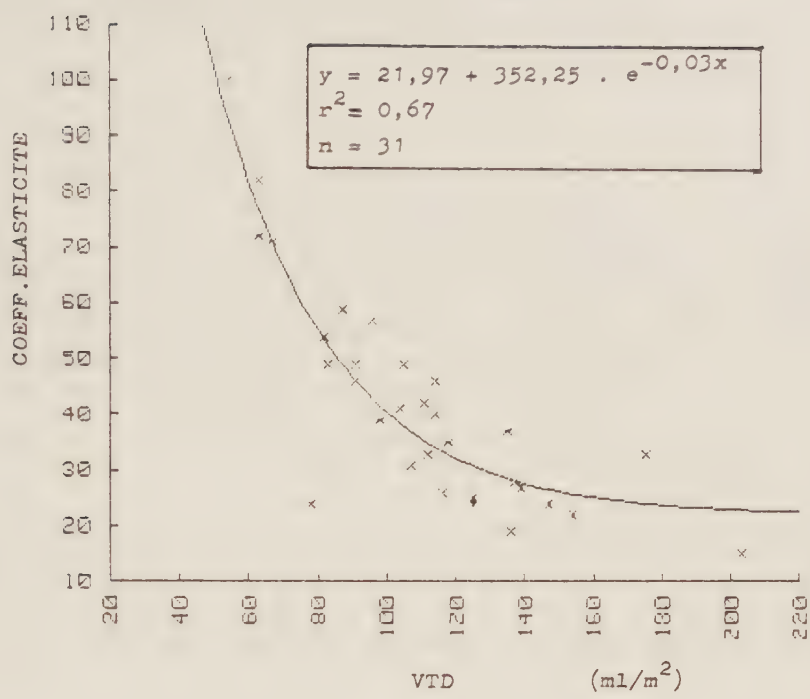
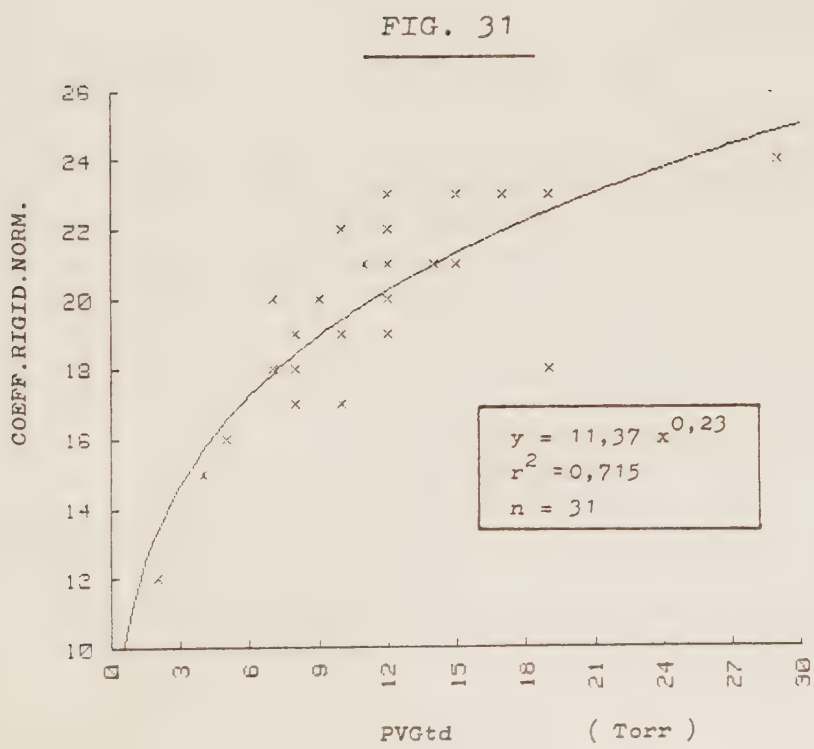


FIG. 30



5.11.3.3. L'index de compliance 1 est abaissé chez 20 sujets (65 %)

+ Il est étroitement corrélé au C.Rigid. ($-0,84$) et n'apporte pas plus de renseignements que ce dernier dans l'appréciation de la compliance.

5.11.3.4. L'index de compliance 2 est abaissé chez 24 sujets (77 %)

* Ce paramètre est corrélé à la fois à la PVGtd ($r = 0,635$) et aux volumes VTD ($r = 0,420$) et VTS ($0,550$). Il est donc corrélé à compl. 1 ($r = 0,81$) et à C.Rigid. ($r = 0,60$).

* Il est aussi corrélé aux indices de performance VG, tels que la FE ($r = 0,645$) et la Vit.Epaississement ($r = 0,705$).

* Il est enfin étroitement corrélé à la PVGtd post Angio ($r = 0,726$) comme le montre la Fig. 31.

Compl. 2 paraît un paramètre "global" de la compliance, rendant compte à la fois de sa composante volumique et pariétale.

Les sujets présentant une Compl. 2 normale (dossiers 1, 3, 7, 10, 12, 16, 31) se situent dans la partie inférieure des zones 1 et 3.

5.11.3.5. Nous garderons donc dans la suite de l'étude les 3 paramètres Coeff.Ela., C.Rigid., Compl. 2, pour essayer de déterminer chez les patients qui ont une baisse de la compliance, quel en est le mécanisme, et en particulier ce qui revient au facteur "pariétal" et ce qui revient au facteur "volumique".

La Fig. 32 montre les relations existant entre les deux paramètres C.Elast. et C.Rigid.

- * $n = 3$ sujets ont à la fois un coefficient d'élasticité et de rigidité normal.
- * $n = 10$ sujets ont un coefficient de rigidité élevé et un coefficient d'élasticité normal signant l'existence d'une paroi "rigide" malgré l'adaptation volumique.
- + $n = 16$ sujets ont à la fois une augmentation de leur coefficient d'élasticité et de rigidité.

5.12. Synthèse

- * $n = 9$ sujets (29 %) présentent une PVGtd supérieure à 12 torr et $n = 16$ (52 %) un VTD supérieur à 110 ml/m².
- * Les valeurs de la Fraction d'Ejection sont extrêmement variables. $n = 15$ sujets (48 %) présentent une FE inférieure à 50 %.

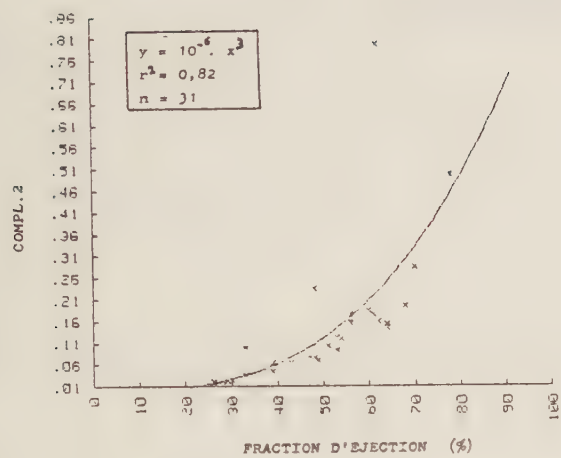


FIG. 30

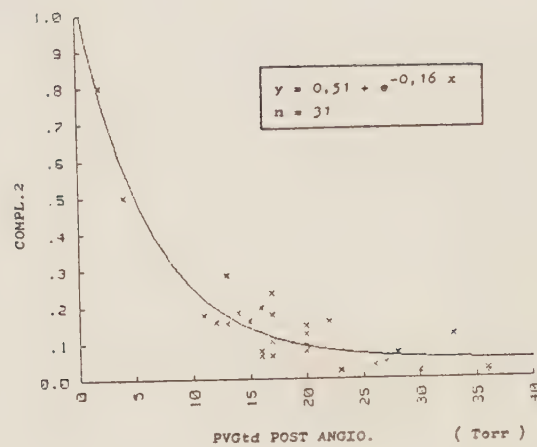


FIG. 31

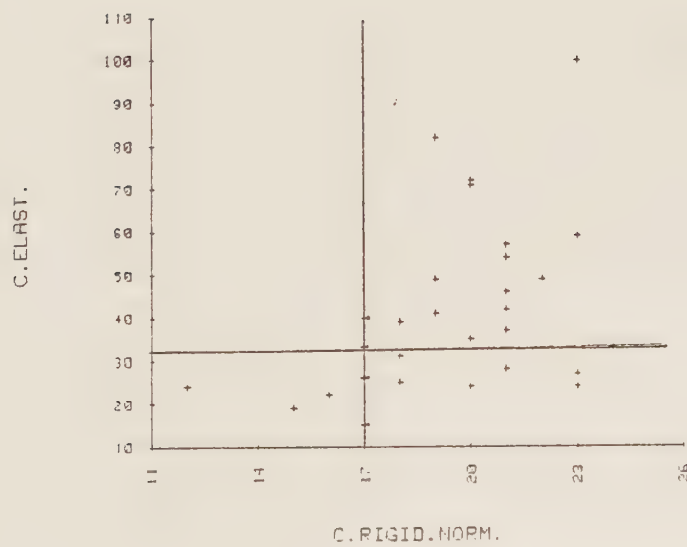


FIG. 32

La plupart des paramètres de performance ventriculaire sont corrélés étroitement à FE et ne semblent pas apporter plus de renseignements que ce dernier.

* La compliance ventriculaire, estimée d'après les valeurs de Compl. 2 est abaissée chez 77 % de nos sujets.

D- CORRELATIONS

1 - ECG D'EFFORT ET DONNEES DE LA CORONAROVENTRICULOGRAPHIE.

Un ECG d'effort a été pratiqué chez 19 de nos 31 patients.
Les résultats globaux de cet examen sont consignés dans le
Tableau n° 12.

La charge maximale atteinte varie de 60 à 160 Watts (médiane des
valeurs : 100 Watts).

La durée totale de l'épreuve varie de 6 à 16 minutes (valeur
médiane 10').

1.1. Etude du sous-décalage de ST.

4 épreuves ont été considérées comme litigieuses et éliminées de
l'étude :

+ 3 fois du fait de la survenue d'ESV en salves ou de bigémi-
nisme, ayant justifié l'arrêt. (Dossiers 3,20,22)

+ 1 fois en raison d'un sous-décalage de ST apparu au cours de
l'effort, dont l'interprétation prêtait à discussion (dossier n° 3).

Sur les 15 épreuves restantes :

+ 6 ont été considérées comme "positives" :

- survenue d'un sous-décalage du segment ST dans 4 cas.
- survenue d'un angor sans anomalies électriques concomi-
tantes dans 2 cas.

ROM	W	Durée	FC r	FCeff.	%FC	TA Recons	TA eff.	% TA	SIT r.	SIT eff.	S fonct.	Excit	Modif.ST	Résul.	RV5 r.	RV5 eff.	Topogr.
1 ALE	90	9'	74	108	67	140/90	185	109	10400	20000	0	0	0	-	0	0	Ant.
3 CHA	125	13'	53	130	72	130/70	?		6890	?	0	0	SS dec ST	lit	25	23	Post.
9 MOU	90	9'	44	100	60	130/70	170/80	98	5720	17000	Angor	ESV	0	+	8	11	Post.
12 RCY	120	12'	62	128	76	145/85	190/90	97	8990	24300	0	ESV	0	-	16	20	Post.
14 TOU	100	9'	73	105	65	135/95	186/105	93	9928	19530	0	ESV	0	+	11	19	Post.
16 AUR	150	16'	63	110	63	115/80	160/110	80	7245	17600	0	ESV	SS dec V5-V6	+	7	14	Post.
17 BAR	150	15'	75	170	97	105/65	150/70	75	7875	25500	0	0	0	-	15	19	Post.
18 BES	75	10'	75	135	82	158/114	210/110	116	11850	28350	0	0	0	-	3	5	Ant.
19 GILZ	80	6'	95	155	96	100/70	120/80	65	9500	19200	Dyspnée	0	SUSdec V2-V4	+	2	1	Ant.
20 OUF	90	7'	87	125	68	110/70	160/80	103	9670	18400	0	bigem.	SS dec D3-VF	lit	11	10	Post.
22 FAG	160	11'	86	160	87	125/80	190/90	100	10750	30400	0	ESV	0	lit	16	18	Post.
23 GUE	130	11'	68	132	73	110/80	160/80	89	7480	21100	0	0	SUSdec V1-V4	-	7	9	Post.
24 MUR	100	8'	82	120	71	120/80	190/90	103	9840	22800	0	0	SS dec V4-V5	+	20	21	Ant.
25 NAK	120	11'	78	122	70	110/80	135/80	77	8500	16500	0	ESV	0	lit	0	0	Ant.
26 PED	90	11'	65	130	78	125/80	160/105	82	8125	20800	céphalées	0	0	-	5	14	Post.
27 POT	60	6'	78	130	77	150/95	140/110	85	11700	18200	0	0	SS dec V5-V6	+	12	14	Ant.
28 SHA	75	9'	76	135	81	128/95	189/87	114	9728	25515	0	0	SUSdec D2-D3	-	22	26	Post.
29 TAB	120	12'	73	145	87	90/60	130/70	67	6570	18850	0	0	0	-	14	15	Post.
31 ZAN	120	8'	65	112	70	120/90	160/90	78	7800	17920	Angor	ESV	0	+	11	18	Ant.

TABLEAU N° 12
Données des ECG d'effort (n = 19)

Légende: W charge imposée - S fonct. signes ayant motivé l'arrêt de l'effort.
lit résultat d'interprétation litigieuse.

+ 9 ont été considérées comme "négatives".

La confrontation des données de l'épreuve d'effort et de la coronarographie (Voir Tableaux 13 14.), en retenant comme critère de sténose "significative" tout rétrécissement du calibre de la coronaire $> 70\%$ s'exprime par le Tableau suivant :

	Nbr Pat. Monotronculaires	Nbr Pat. Multitron.
Epreuve > 0	2	4
Epreuve < 0	6	3

Cela permet de retenir pour les 15 patients :

. L'existence de 3 patients multitronculaires sur les 9 dont l'ergométrie est "negative" (soit 33 % de faux négatifs).

. L'existence de 2 patients monotronculaires sur les 6 dont l'ergométrie est "positive" (soit 33 % de faux positifs).

Il est à remarquer que sur les 9 épreuves considérées négatives, la fréquence cardiaque maximale atteinte n'est supérieure à 80 % de la fréquence cardiaque maximale théorique que chez 4 patients. Parmi ceux-ci, 1 présente des lésions multitronculaires.

- Si l'on ne considère que les cas des nécroses inférieures, le Tableau suivant peut être dressé :

	Nbr Pat. Monotronculaires	Nbr Pat. Multitron.
Epreuve 0	2	1
Epreuve $\neq 0$	4	2

Cela permet de retenir pour la population des nécroses inférieures (n = 9):

. L'existence de 2 patients multitronculaires sur les 6 ayant une épreuve "négative" (soit 33 % de faux négatifs).

NOM	TOPOGR. INFARCT.	NOMBRE TRONCS	DETAIL DES LESIONS CORONARIENNES
9 MOU.	Inf.	2	Circ. 8 (100 %) ; CD 17 (80 %) ; CD 13 (50 %)
14 TOU.	Inf.	1	CD 12 (100 %)
19 CUZ.	Ant.	2	IVA 2 (90 %) ; CD 13 (80 %) ; CD 15 (30 %) ; Circ. 8 (60 %)
24 MUR.	Inf.	1	Circ. 8 (85 %)
27 POT.	Ant.	2	Diag. 5 (75 %) ; Circ. 8 (100 %) ; CD 13 (50 %)
31 ZAN.	Ant.	2	IVA 2 et 3 (80 %) ; Circ. 7 (75 %) ; CD 16 (50 %)

TABLEAU N° 13 : Lésions coronariennes chez les 6 sujets ayant présenté une
EPREUVE D'EFFORT "POSITIVE"

(Le chiffre situé après le nom de l'artère représente le n°
du segment de la coronaire où siège la sténose, selon les
données de la fig. 10 p. 62)

NOM	TOPOGR. INFARCT.	% Fc maxi.	NOMBRE TRONCS	DETAIL DES LESIONS CORONARIENNES
1 ALE.	Ant.	67 %	2	CD 12 (100 %) ; IVA 4 (90 %) ; Circ. 7 (60 %)
12 REY.	Inf.	76 %	2	Circ. 8 (75 %) ; CD 13 (90 %)
16 AUB.	Inf.	63 %	1	CD 12 (100 %)
17 BAR.	Inf.	97 %	1	CD 13 (100 %)
18 BES.	Ant.	82 %	1	IVA 4 (70 %)
23 GUE.	Ant.	73 %	1	IVA 2 (90 %)
26 PED.	Inf.	78 %	1	CD 12 (40 %)
28 SUA.	Inf.	81 %	1	CD 12 (95 %) ; IVA 3 (50 %)
29 TAB.	Inf.	87 %	2	IVA 2 (80 %) ; IVA 3 (80 %) Circ. 7 (5 %) CD 16 (50 %) Circ. 8 (60 %)

TABLEAU N° 14 : Lésions coronariennes chez les 9 sujets ayant présenté une EPREUVE D'EFFORT "NEGATIVE"

(% Fc maxi = pourcentage de la fréquence cardiaque maximale observée par rapport à la Fc maximale théorique du sujet)

1.2. Etude du sus-décalage du segment ST.

Un sus-décalage du segment ST a été observé au cours de l'effort chez 3 sujets.

Les 3 sujets présentent des altérations nettes de la cinétique pariétale dans le territoire correspondant aux déviations concernées par l'anomalie de ST.

* Dossier n° 19 (CUZ) : sus-décalage de ST en V2 - V3 - V4.

Données de la ventriculographie : akinésie des segments antérobasal et antérolatéral.

* Dossier n° 23 (GUE) : sus-décalage de ST en V1 - V2 - V3 - V4.

Données de la ventriculographie : hypokinésie sévère de 5 segments (à la limite de l'akinésie pour le segment antérolatéral).

* Dossier n° 28 (SUA) : sus-décalage de ST en D3 . VF.

Données de la ventriculographie : dyskinésie de toute la paroi inférieure (3 segments ventriculographiques).

Ces données confirment la bonne spécificité du sus-décalage de ST dans la prédiction d'anomalies de la cinétique pariétale.

Inversement, l'absence de cette constatation ne permet pas d'éliminer l'existence d'une zone a ou dyskinétique ; c'est le cas observé chez 8 des 16 sujets restants, qui présentent un trouble de la cinétique ventriculaire intéressant deux ou plus de deux segments ventriculographiques, et chez lesquels l'effort n'a pas entraîné de sus-décalage de ST.

	Zone a ou dyskinétique	
	Présence	Absence
Sus-Déc. ST	3	0
pas de Sus-Déc. ST	8	8

1.3. Etude des variations de l'onde RV5 à l'effort.

Nous rappelons ici que théoriquement l'onde RV5 doit voir son amplitude diminuer au cours de l'effort (V. ci-dessus p. 39)

• Sur les 19 sujets, 3 seulement ont présenté une diminution de l'amplitude de l'onde RV5 au cours de l'effort :

+ Dossier n° 3 (CHA) : infarctus inférieur. Fraction d'éjection : 48 %. Dyskinésie inférieure (2 segments) et hypokinésie antérieure.

- + Dossier n° 19 (CUZ) : infarctus antérieur. Fraction d'éjection : 33 %. Akinésie de 2 segments antérieurs.
- + Dossier n° 20 (DUF) : nécrose inférieure. Fraction d'éjection 56 %. Hypokinésie modérée localisée à 1 segment ventriculo-graphique.

De ces 3 sujets, seul le n° 20 peut être considéré comme ayant une fonction ventriculaire normale.

L'augmentation d'amplitude de l'onde RV5 au cours de l'effort chez les autres patients n'est absolument pas corrélée avec les paramètres reflétant la performance ventriculaire gauche (volumes ventriculaires, fraction d'éjection, cinétique segmentaire pariétale).

Dans ce sens, l'étude de l'amplitude de l'onde R ne nous a apporté aucun renseignement valable relatif à l'état fonctionnel du ventricule gauche chez les patients ayant présenté un infarctus.

2 - DONNEES HEMODYNAMIQUES ET ATTEINTE CORONARIENNE

2.1. Données globales.

2.1.1. Les pressions pulmonaires

2.1.1.1. Confrontation au nombre de troncs coronariens touchés.

* Tous les sujets ayant une $\bar{P}_{pa} R > 16$ Torr (ou $\% \bar{P}_{pa} R > 125 \%$) présentent une atteinte bi ou tritronculaire (V. Fig. 30)

* La relation inverse n'est par contre pas réalisée puisque les patients présentant des lésions pluritronculaires peuvent avoir une $\bar{P}_{pa} R$ strictement normale ; il est toutefois à signaler que les patients tritronculaires ont toujours une $\bar{P}_{pa} R > 12$ Torr.

* Au cours de l'effort, la pression artérielle pulmonaire atteint les chiffres les plus élevés dans le groupe des patients pluritronculaires ; les valeurs de $\bar{P}_{pa} E$, ni de $\% \bar{P}_{pa} E$ ne permettent toutefois de discriminer valablement sujets mono et pluritronculaires. (V. Fig 34).

2.1.1.2. Confrontation au score coronarien.

Le score coronarien n'est corrélé ni aux pressions pulmonaires de repos ($r = 0,361$ avec $\bar{P}_{pa} R$ et $r = 0,337$ avec $\% \bar{P}_{pa} R$ - NS -) ni aux pressions pulmonaires d'effort ($r = 0,071$ avec $\bar{P}_{pa} E$ et $r = 0,108$ avec $\% \bar{P}_{pa} E$) (V. Fig. 31, 33, 35)

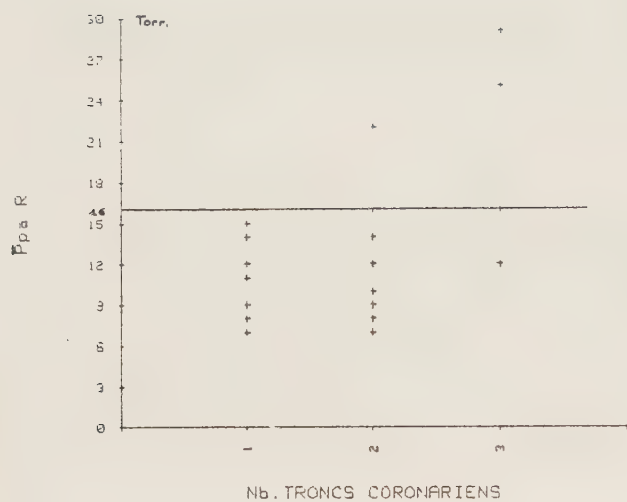


FIG. 30

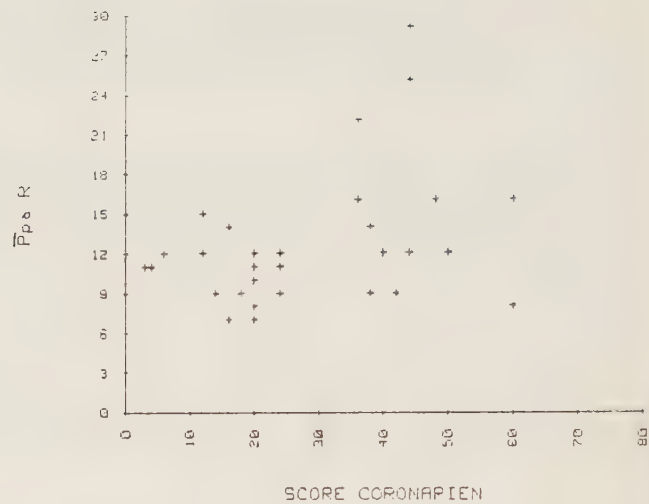


FIG. 31

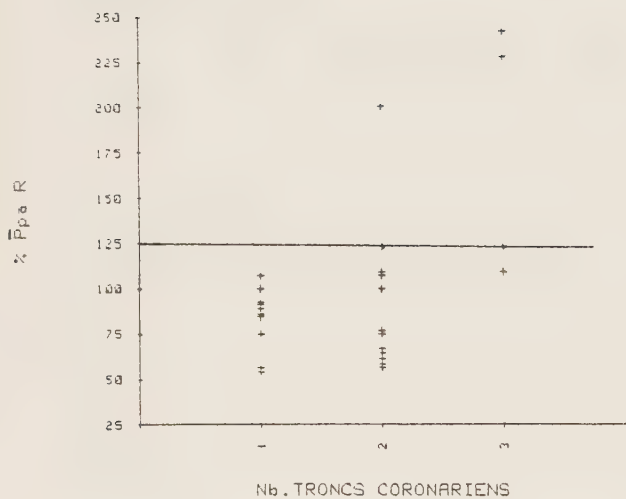


FIG. 32

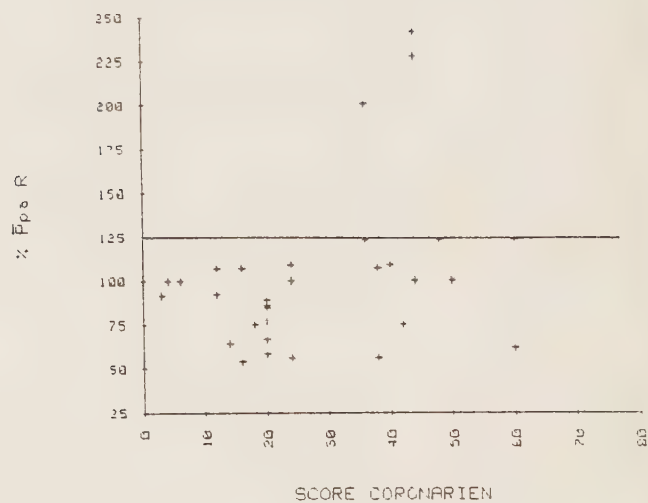


FIG. 33

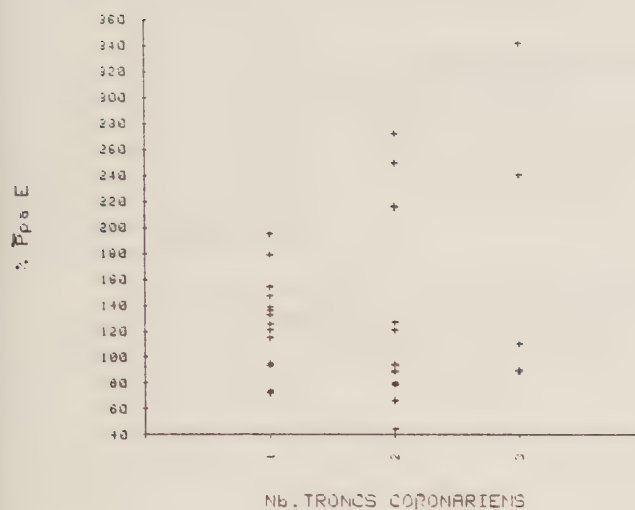


FIG. 34

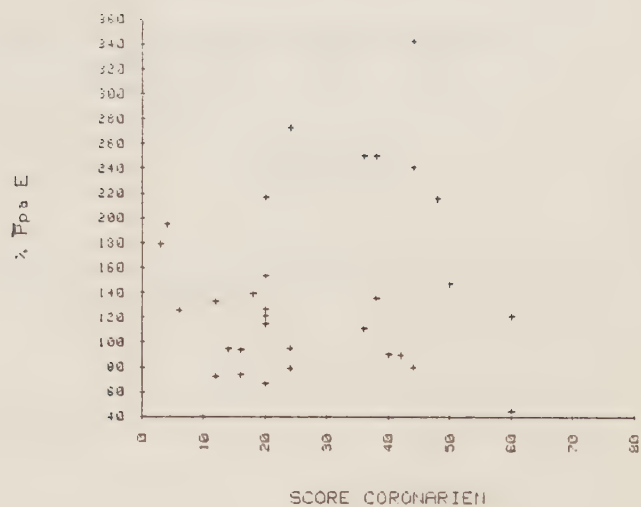


FIG. 35

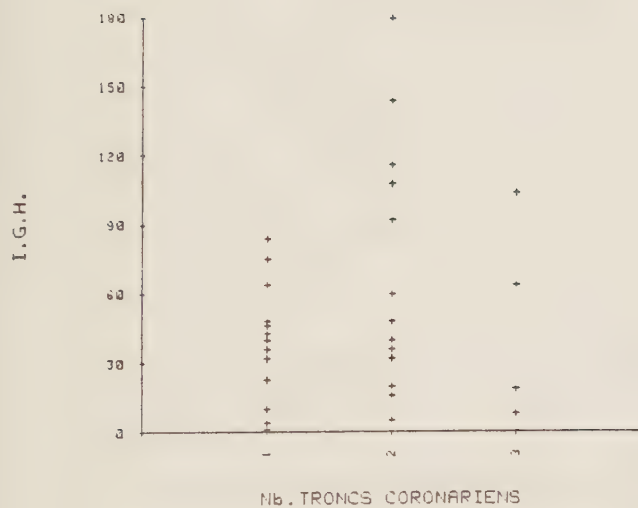


FIG. 36

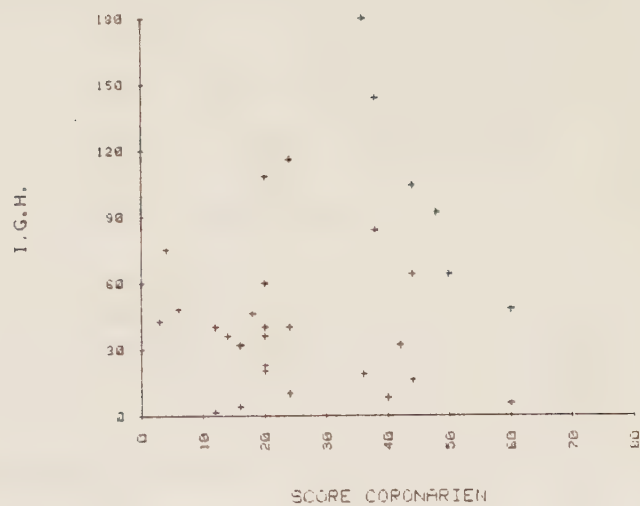


FIG. 37

2.1.2. IGH

IGH n'est corrélé ni au nombre de troncs coronariens ($r = 0,196$) ni au score coronarien ($r = 0,151$) (V. Fig. 36 et 37)

2.2. Etude selon les sous groupes hémodynamiques.

2.2.1. Confrontations selon le nombre de troncs coronariens touchés.

	1 TRONC	2 TRONCS	3 TRONCS
SsGr. A	4	6	1
SsGr. B	10	6	1
SsGr. C	0	1	2

* Les patients du Ss Groupe C ($\bar{P}pa$ élevée dès le repos) sont tous pluritronculaires.

* Par contre, il n'existe pas de différence significative entre les patients des sous groupes A et B pour ce qui concerne le nombre de troncs touchés :

	n.Monotronculaires	n.Pluritronculaires
SsGr. A	4	7
SsGr. B	10	7

$\chi^2 = 1$ avec 1 ddl (NS)

2.2.2. Confrontations selon les valeurs du score coronarien.

	$\bar{x}$	SD	Médiane	Val.max.	Val min.	n
SsGr. A	28	15,6	24	60	12	11
SsGr. B	25	16,6	20	60	3	17
SsGr. C	41	4,6	40	44	36	3

Valeurs du score coronarien dans chaque sous groupe.

- La comparaison des sous groupes A et B montre qu'il n'existe pas de différence significative dans les distributions respectives des valeurs du score coronarien dans les deux lots de sujets (test t : NS ; test de la médiane (tMed) et Kolmogoroff-Smirnoff-KS - : NS).

- Les patients du sous groupe C (n = 3) présentent tous par contre un score coronarien supérieur à 36.

2.3. Synthèse

* Les valeurs de $\bar{P}_{pa} R$ sont intéressantes à considérer dans la mesure où une $\bar{P}_{pa} R > 16$ Torr est en règle associée à l'existence de lésions pluritronculaires.

* Par contre, l'évolution des pressions pulmonaires au cours de l'effort ne permet d'aucune façon de présumer de l'importance de l'atteinte coronarienne chez nos sujets.

3 - DONNEES HEMODYNAMIQUES ET CINETIQUE VG

3.1. Données globales

3.1.1. Les pressions pulmonaires

* Confrontations avec le pourcentage d'hypokinésie (% HK).

$\bar{P}_{pa} E$ et surtout % $\bar{P}_{pa} E$ sont corrélés à % HK ($r = 0,692$ ***) comme le montre la Fig. 38.

* Confrontations avec le nombre de segments ventriculo-graphiques.

% $\bar{P}_{pa} E$ est corrélé au nombre de segments ventriculo-graphiques hypokinétiques ($r = 0,602$ ***)

3.1.2. IGH

IGH est corrélé à % HK ($r = 0,645$ ***) et au nombre de segments atteints ($r = 0,548$ **) comme le montre la Figure 39 et 40.

3.2. Etude selon les sous groupes hémodynamiques

3.2.1. Confrontations selon % HK

	$\bar{x}$	SD	Val Médiane	Val max.	Val min.
SsGr. A	34,8	18,3	38	57	0
SsGr. B	60,3	16,6	62	86	38
SsGr. C	89	5,2	90	95	86

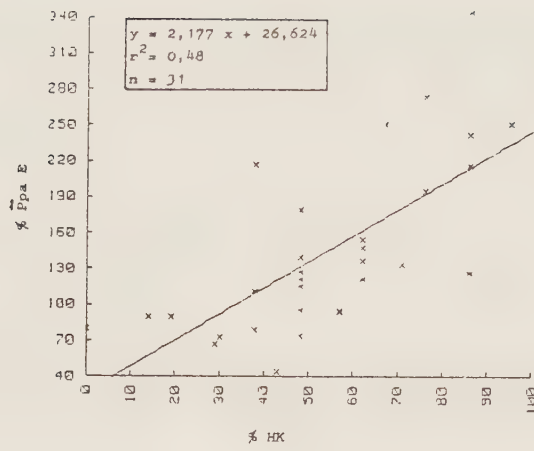


FIG. 38

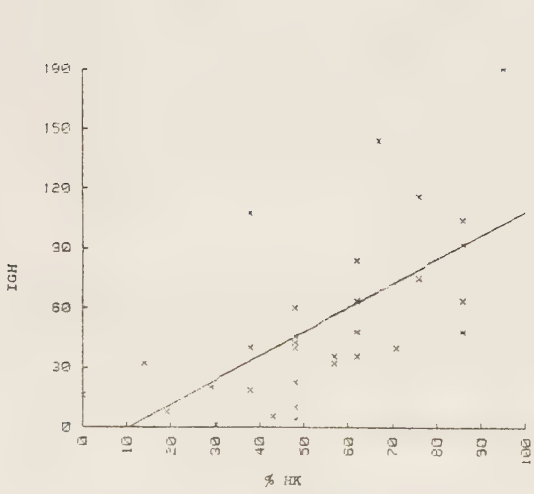


FIG. 39

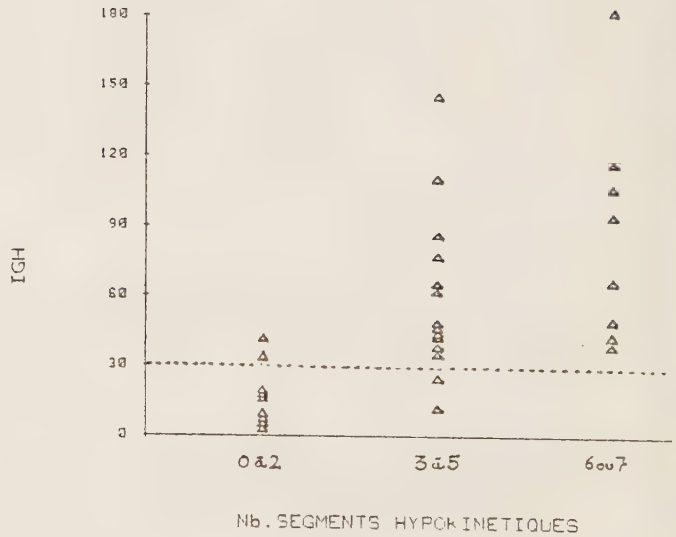


FIG 39 bis

* La différence des valeurs de % HK entre les groupes A et B est hautement significative (test $t = 0,002$; t_{Med} et $K.S. = **$)

* Il est à remarquer que tous les sujets du sous groupe C ($n = 3$) présentent un % HK > 85 %.

3.2.2. Confrontations avec le nombre de segments hypokinétiques

La distribution du nombre de patients en fonction du nombre de segments hypokinétiques pour chaque sous groupe, s'exprime dans le Tableau suivant :

	0 à 2 segments	3 à 5 segments	6 à 7 segments
SsGr. A	8	3	0
SsGr. B	1	11	5
SsGr. C	0	0	3

* La comparaison des sous groupes A et B montre une différence significative ($\chi^2 = 14,39$ avec 2 ddl ; $P = 0,001$)

* Les trois sujets du sous groupe C présentent une hypokinésie intéressant 6 ou 7 segments (Hypokinésie globale).

Cela explique que, si l'on compare les trois sous groupes entre eux, la différence devient encore plus marquée ($\chi^2 = 24,14$ avec 4 ddl ; $P < 0,001$).

3.3. Synthèse

L'élévation des pressions artérielles pulmonaires au cours de l'effort est hautement corrélée à l'étendue de la zone hypokinétique : 95 % des sujets présentant des Ppa E anormalement élevées sont affectés d'une hypokinésie intéressant au moins trois segments ventriculographiques. (V. Fig. 41 - p.116)

4 - DONNEES HEMODYNAMIQUES ET PERFORMANCE VG.

4.1. Données globales

4.1.1. Données volumétriques

* % Ppa E

- est corrélé à FE de façon significative ($r = - 0,642$)
~~comme le montre la Figure 3~~. Les patients présentant un % Ppa E < 110 % ont tous une FE ≥ 48 %.

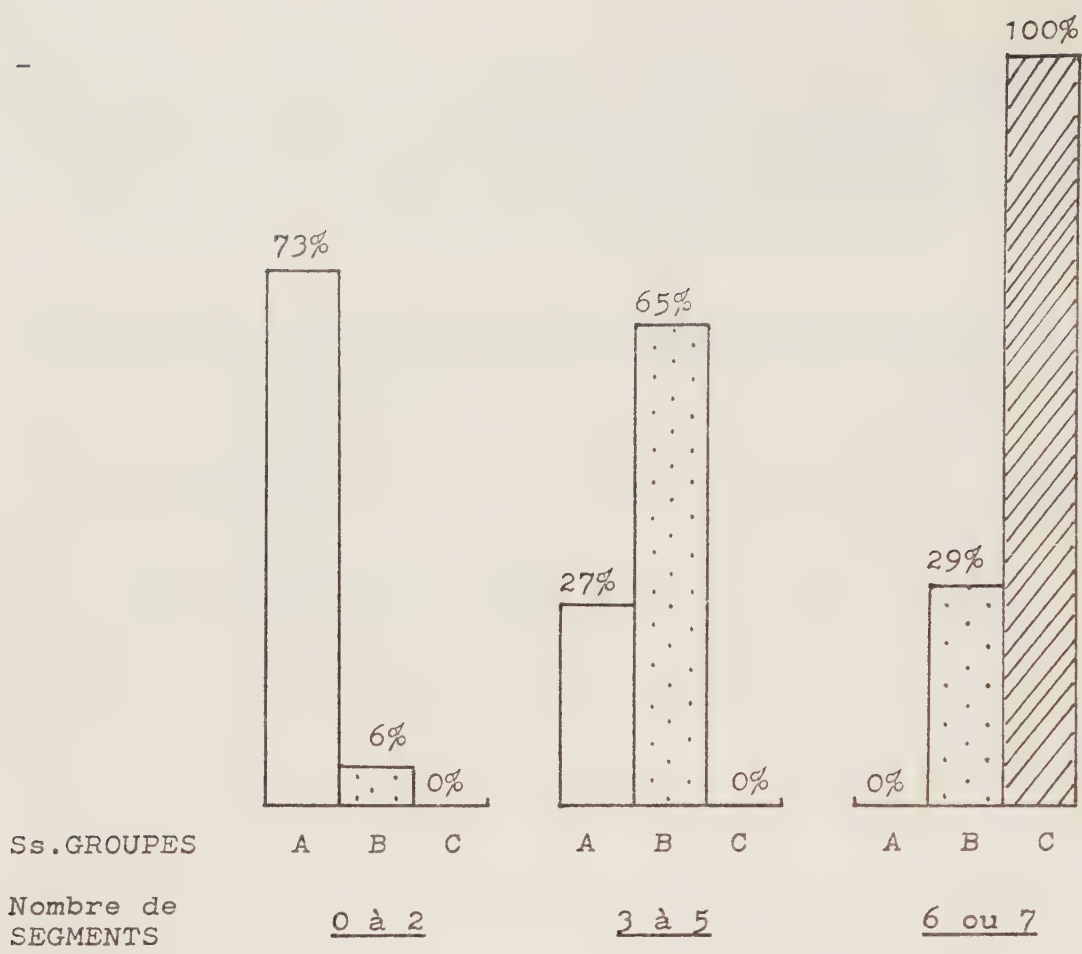


FIGURE 41 Distribution du nombre de segments ventriculographiques hypokinétiques dans chaque sous-groupe hémodynamiquement déterminé (en pourcentage de nombre de sujets par groupe).

- La corrélation entre % $\bar{P}_{pa}$ E et VTD est à la limite de la signification. Il n'y a pas de corrélation entre % $\bar{P}_{pa}$ E et VES.

* IGH

- est corrélée à FE, mais de façon moins stricte que ne l'est % $\bar{P}_{pa}$ E ($r = - 0,569$). Tous les sujets présentant un IGH inférieur à 30 ont une FE supérieure à 50 %.
- IGH n'est corrélé ni à VTD, ni à VES.

4.1.2. Paramètres de performance VG.

- * PEST est faiblement corrélé à % $\bar{P}_{pa}$ E ($r = - 0,406$) et à IGH ($r = - 0,429$)
- * Pts/VTS est très faiblement corrélé à % $\bar{P}_{pa}$ E ($r = - 0,404$) et ne l'est pas à IGH ($r = - 0,310$).

4.1.3. Les indices de compliance.

- * Il existe une corrélation significative entre % $\bar{P}_{pa}$ E et Compl. 2 ($r = - 0,474$).
- * Pas de corrélation significative par contre entre % $\bar{P}_{pa}$ E ou IGH et les autres indices de compliance (C. élasticité et C. rigidité).

- 4.1.4. PVGtd basal est corrélé à % $\bar{P}_{pa}$ E ($r = 0,696$) et IGH ($r = 0,558$).
- PVGtd post angio n'est corrélé qu'à % $\bar{P}_{pa}$ E, de façon moins stricte que PVGtd basal ($r = 0,530$)

4.2. Etude selon les sous groupes hémodynamiques.

* Le Tableau n° 15 montre les résultats obtenus dans chaque sous groupe pour les paramètres considérés.

* La confrontation des sous groupes A et B permet de mettre en évidence les paramètres dont la distribution est significativement différente. Cela est illustré par le Tableau n°16.

Il apparaît clairement que quatre paramètres différencient de façon significative ces deux sous groupes : la Fraction d'Ejection (ainsi que VTS qui est étroitement corrélé), la Compl. 2, $dp/dt/p$ et les pressions humérales repos et effort.

* En ce qui concerne le sous groupe C, le nombre restreint de sujets ne permet pas une comparaison statistique valable. Remarquons toutefois que les différences y sont plus marquées par rapport aux sous groupes A et B, sauf pour PAH. Il est probable que ce soit la détérioration globale de la fonction VG qui ne permette pas chez ces patients l'élévation des chiffres tensionnels à l'effort.

	Ss. Gr. A			Ss. Gr. B			Ss. Gr. C		
	Médiane	Max.	Min.	Médiane	Max.	Min.	Médiane	Max.	Min.
VTD	91	136	63	114	203	54	137	175	107
VTS	33	70	14	56	124	19	105	126	79
VES	55	87	35	50	85	22	32	49	30
FE	61	78	48	47	64	26	26	28	24
% PAHR	94	115	75	103	127	80	101	120	100
% PAHE	95	125	83	109	175	79	96	122	93
Compl. 2	0,175	0,800	0,070	0,076	0,183	0,021	0,018	0,021	0,013
C. rigid.	19	21	12	21	23	16	21	24	18
C. ela.	42	82	19	37	100	15	31	33	28
Masse my.	65	95	40	76	204	24	86	106	65
PEST	246	329	206	200	541	86	131	133	131
PVG tsys./VTS	2,93	7,14	1,37	1,86	5,78	0,74	0,85	1,16	0,80
dp/dt/P	41	47	30	32	54	27	22	32	22
PVG td	8,8	14	2	12	19	5	19	29	14
PVG td post-angio	15	28	2	20	36	13	30	36	23
IC repos	2,76	4,29	2,08	2,63	3,55	2,09	2,35	2,38	1,85
IC effort	6,07	8,34	4,11	5,66	8,36	4,4	4,36	4,76	3,77
IC 50	6,57	11,65	3,83	5,89	12,64	4,12	4,23	5,38	3,26

TABEAU N° 15 : Valeurs des médianes et valeurs extrêmes des différents paramètres de performance VG selon le sous-groupe considéré.

	Test t	Test de la médiane (t méd.)	Kolmogoroff Smirnov (K.S.)
FE	p = 0,0007 ***	p 0,05 *	p 0,02 *
VES	NS	NS	NS
VTD	p = 0,03 *	NS	NS
% $\overline{\text{PAH R}}$	p = 0,03 *	p 0,01 **	p 0,05 *
% $\overline{\text{PAH E}}$	p = 0,01 **	p 0,01 **	p 0,05 *
Compl. 2	p = 0,002 ***	p 0,01 **	p 0,05 *
dp/dt/P	p = 0,008 ***	p 0,01 **	p 0,05 *
PVG tsys./VTS	p = 0,02 *	p 0,05 *	p 0,1
PEST	NS	p 0,1	p 0,05 *

TABLEAU N° 16 : Confrontation des distributions des différents paramètres dans les sous-groupes A et B selon les trois tests statistiques utilisés.

4.3. Synthèse

Les patients présentant une pression artérielle pulmonaire anormalement élevée au cours de l'effort, se distinguent de ceux gardant des pressions normales par les caractéristiques suivantes :

- Une Fraction d'Ejection, une compliance ventriculaire gauche et un $dp/dt/P$ moins élevés.

- La plus grande fréquence de sujets hypertendus systémiques (repos ou effort).

5 - CORRELATIONS DIVERSES

5.1. Lésions coronariennes et fonction ventriculaire gauche.

Score coronarien et nombre de troncs coronariens lésés ne sont corrélés à aucun des paramètres de la fonction ventriculaire gauche chez nos patients.

5.2. Lésions coronariennes et cinétique ventriculaire gauche.

% HK et nombre de segments ventriculographiques hypokinétiques ne sont corrélés ni au score coronarien ni au nombre de troncs coronariens lésés.

5.3. Cinétique ventriculaire gauche et fonction VG.

5.3.1. L'étendue de la zone hypokinétique (% HK) est corrélée :

- aux données volumétriques : VTD ($r = 0,513$) et surtout FE ($r = 0,861$), mais non pas à VES ($r = - 0,266$)
- aux pressions : PVGtd ($r = 0,570$) et PVGtd post angio ($r = 0,590$)
- aux indices de contractilité : Vit.Ep ($r = - 0,769$) et PVGt sys/VTS ($r = - 0,697$).

5.3.2. Les indices de compliance ventriculaire gauche

- Compl 2 est corrélé au nombre de segments hypokinétiques ($r = - 0,618$), à % HK ($r = - 0,561$) et enfin à VTD ($r = - 0,420$).
- Coeff Elast. est corrélé, outre à VTD ($r = - 0,785$), au nombre de segments ventriculographiques hypokinétiques ($r = - 0,443$) et % HK ($r = - 0,395$).
- Coeff Rigid. Norm. n'est corrélé ni à % HK, ni au nombre de segments hypokinétiques ; il est par contre corrélé aux indices de contractilité, Vit.Ep. ($r = - 0,527$) et à VES ($r = - 0,407$).

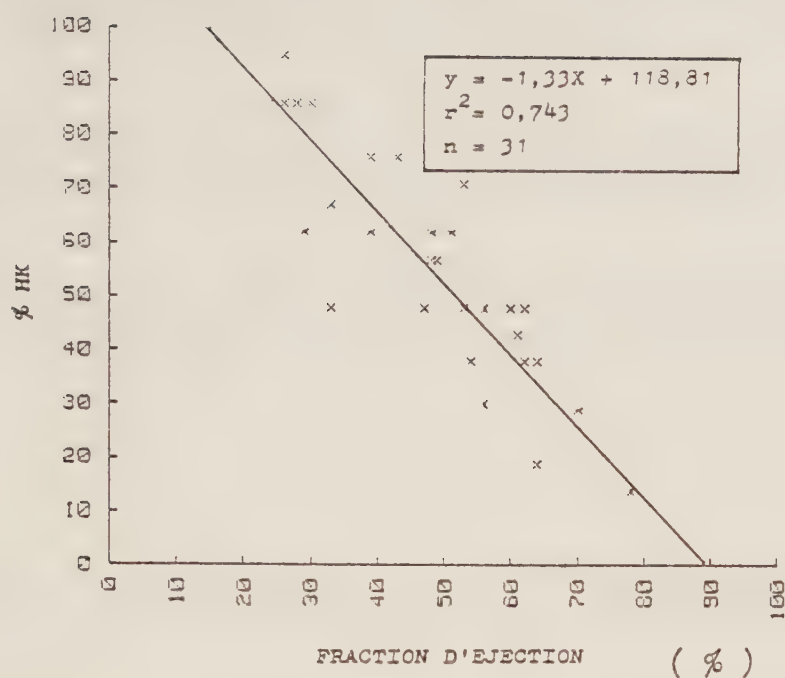
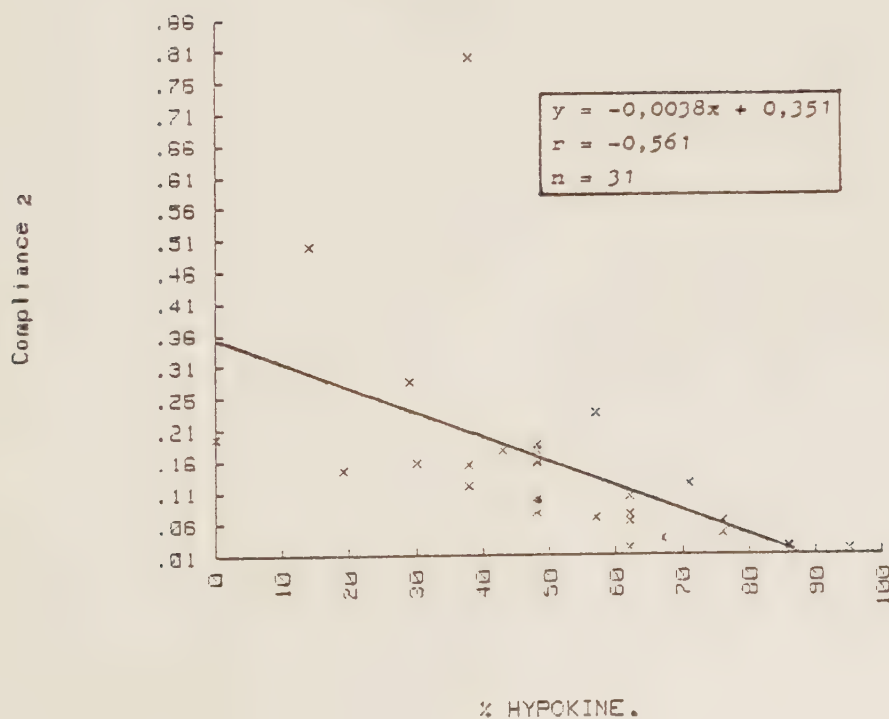


FIG. 41

FIG. 42



5.4. Synthèse

Il n'existe aucune corrélation entre l'importance de l'atteinte du lit coronarien et l'étendue de la zone hypokinétique d'une part, la performance ventriculaire gauche d'autre part, dans le lot de sujets étudié.

Les volumes ventriculaires (VTD et VTS) et les indices de performance VG, à l'exception de ceux rendant compte de la fonction "Pompe" (VES - IC) paraissent bien corrélés à l'étendue de la zone hypokinétique.

La baisse de la compliance ventriculaire gauche chez nos sujets paraît dépendre de l'étendue de la surface hypokinétique et, à un degré moindre, de l'augmentation des volumes ventriculaires.

E- COMMENTAIRES - DISCUSSION-

E- COMMENTAIRES - DISCUSSION-

CONCLUSIONS

E- COMMENTAIRES - DISCUSSION-

COMMENTAIRES - DISCUSSION

1 - REMARQUES PRELIMINAIRES

=====

Avant d'aborder les commentaires de nos résultats, il nous paraît important de signaler quelques problèmes rencontrés au cours du présent travail et d'apporter quelques précisions utiles pour la suite de l'exposé.

1.1. L'évaluation des lésions coronariennes et leur quantification soulève quelques difficultés.

La classification des sujets suivant le nombre de troncs touchés est pratique, en particulier en ce qui concerne l'évaluation préopératoire éventuelle, ou l'estimation du pronostic.

En fait, elle ne rend pas compte de la réalité : elle ne renseigne pas sur la topographie plus ou moins proximale des sténoses ; elle ignore certaines sténoses dans la mesure où un critère de "significativité" est retenu ; enfin, elle ne rend pas compte de l'éventuelle présence d'une collatéralité.

Aussi, avons nous essayé d'utiliser un score coronarien, en choisissant, parmi ceux proposés dans la littérature (8, 90, 113, 127, 130, 190), celui qui nous paraissait le plus approprié à notre travail. Malgré cela, ce dernier n'est pas exempt de critiques, en particulier en ce qui concerne la sommation des différentes sténoses entre elles.

Il reste certain que le score ne saurait remplacer l'évaluation faite par le médecin examinant le film coronarographique, et qu'il est toujours difficile de comparer les lésions coronariennes de différents patients par l'intermédiaire de chiffres.

1.2. L'évaluation de la performance Ventriculaire gauche utilise l'appareillage et la technique habituelle du Service d'Exploration Cardiopulmonaire de l'Hôpital Saint-Joseph.

. L'utilisation d'angiographie biplane aurait pu apporter des données plus précises concernant la cinétique VG ; mais nous admettons avec WILLIAMSON (226) que l'utilisation de la simple incidence en OAD apporte des renseignements amplement utilisables.

. De même, si la prise des pressions ventriculaires gauches n'est pas contemporaine de l'angiographie, nous admettons avec SMITH (209) que cela n'affecte pas outre mesure l'étude des relations volumes/pressions.

. Rappelons enfin que l'utilisation de têtes de pressions externes (malgré l'évaluation aussi rigoureuse que possible du "zéro manométrique") introduit une certaine imprécision dans l'estimation des pressions par rapport aux données de sondes micromanométriques.

1.3. L'effort au cours duquel sont recueillies les données hémodynamiques est pratiqué chez un sujet en position couchée.

Il est possible que les résultats eussent été différents si l'effort avait été effectué en position assise.

THADANI (214) admet toutefois que, bien que la performance VG soit moins perturbée en position assise qu'en position couchée, les pressions de remplissage VG et pulmonaires sont similaires dans les deux cas.

Cela autorise la comparaison des résultats observés au cours de l'effort effectué en clino ou orthostatisme.

1.4. La différence de protocole entre les patients 1 à 15 d'une part, qui ont effectué un effort de type rectangulaire non maximal, et les patients 16 à 31 d'autre part, qui ont effectué un effort de type triangulaire avec des charges imposées plus importantes, risquait d'introduire des différences gênantes dans l'interprétation des résultats et leur comparaison.

En fait, la confrontation de ces deux lots de patients montre que ni l'IGH, ni le % Ppa E, ni IC 50 ne sont statistiquement différents (test t, t.Med. et K.S. = NS) ce qui autorise l'utilisation de ces paramètres pour l'ensemble des 31 sujets.

1.5. La comparaison de données hémodynamiques recueillies au cours de l'effort aux données coronarogradiographiques obtenues au repos peut paraître hasardeuse.

Nous nous sommes en fait bornés à vérifier si, à partir des résultats de l'hémodynamique d'effort, il était possible de prédire les renseignements apportés par la coronarogradiographie concernant l'importance de l'hypokinésie segmentaire, la performance ventriculaire gauche et les lésions coronariennes.

2 - LES DONNEES CORONAROVENTRICULOGRAPHIQUES.

D'une façon générale, nos résultats sont conformes aux données de la littérature.

2.1. Remarquons d'emblée la grande amplitude de variation des valeurs trouvées pour chaque paramètre.

2.2. Si l'on considère la topographie de la nécrose.

. Il n'y a pas de différence d'étendue de la zone hypokinétique entre infarctus antérieur et inférieur.

. Le % Ppa E est plus élevé à l'effort dans les infarctus antérieurs ($175 \% \pm 84$) qu'inférieurs ($115 \% \pm 41$) de façon significative (test t ** ; K.S. *)

FE est légèrement plus élevée dans le groupe des infarctus inférieurs ($\bar{x} = 51 \% \pm 12$) par rapport aux antérieurs ($\bar{x} = 45 \pm 16$) mais cela n'est pas statistiquement significatif.

Contrairement aux données de la littérature, les infarctus inférieurs ne présentent pas de lésions coronariennes plus étendues que les antérieurs ; le score coronarien est même légèrement plus haut dans le groupe des nécroses antérieures ($\bar{x} = 33,7 \pm 16$ contre $\bar{x} = 22,9 \pm 14$ pour les nécroses inférieures) mais cette différence n'est pas statistiquement significative.

2.3. D'une façon générale, la zone hypokinétique nous a paru particulièrement étendue chez nos sujets (% HK > 48 % chez la moitié d'entre eux) compte tenu des données de la littérature.

Cela pourrait être en faveur d'une plus grande extension de nos infarctus. Cela rend compte en fait des critères de normokinésie retenus par la méthode utilisée, et qui sont plus sévères que dans certains autres travaux.

Si l'on ne tient compte que des zones d'hypokinésie marquée (pourcentage d'excursion du segment ventriculographique < 10 %), l'évaluation de nos anomalies de la cinétique retrouve des valeurs plus proches de ceux rapportés par d'autres auteurs.

3 - DONNEES HEMODYNAMIQUES.

Les pressions pulmonaires de repos sont médiocrement corrélées à l'étendue de l'hypokinésie, à la performance VG et sans relation avec l'atteinte coronarienne.

Remarquons toutefois que une $\bar{P}pa$ supérieure à 16 Torr correspond toujours à des lésions coronariennes pluritronculaires et à une mauvaise fonction ventriculaire gauche.

Parmi les patients présentant une $\bar{P}pa$ normale au repos, l'effort introduit une différence ; un certain nombre (Gr. A) garde des pressions artérielles normales, un autre (Ss.Gr. B) voit ses pressions pulmonaires s'élever anormalement.

Ces deux sous groupes se distinguent essentiellement par leur surface d'hypokinésie et leur fonction ventriculaire gauche ; il n'y a par contre pas de différence significative en ce qui concerne les lésions coronariennes chez ces deux lots de sujets.

Ces résultats sont différents de ceux rapportés par MARCO (141). Dans son étude, analogue à la nôtre, l'augmentation des pressions pulmonaires à l'effort est corrélée au score coronarien.

Un IGH peu élevé (inférieur à 10) lui permet de conclure à l'existence de lésions coronariennes modérées et bien compensées ; la constatation d'une élévation anormale des pressions pulmonaires d'effort lui permet donc de sélectionner les sujets asymptomatiques en vue d'une coronarographie.

Les résultats observés dans la présente étude n'aboutissent pas aux mêmes conclusions.

Les Tableaux 17-18-19 illustrent la valeur prédictive des pressions pulmonaires obtenues à l'effort.

Selon les principes exposés ci-dessus (p.41), nous rappelons que la sensibilité d'un paramètre est sa capacité d'identifier correctement un sujet parmi tous ceux qui comme lui présentent une caractéristique donnée.

- La spécificité d'un paramètre est sa capacité à identifier correctement un sujet parmi tous ceux qui comme lui, ne présentent pas une caractéristique donnée.
- La valeur prédictive + exprime la probabilité de retrouver une caractéristique donnée.
- La valeur prédictive - exprime la probabilité pour que la caractéristique donnée ne soit pas retrouvée si la condition préalable n'est pas remplie.

+ $\bar{P}pa R > 16$ Torr (ou % $\bar{P}pa R > 125$ %) est un critère très spécifique à la fois d'une altération de la cinétique VG (il correspond toujours à une atteinte supérieure à 2 segments coronaroventriculographiques et à un % HK > 50 %), d'une atteinte de la fonction VG (il correspond toujours à une FE < 50 %) et de lésions coronariennes étendues (il correspond toujours à des lésions pluritronculaires).

Il présente par contre une très mauvaise sensibilité vis-à-vis de chacun de ces paramètres. Une Ppa normale au repos ne permet en aucune façon de préjuger de l'état du ventricule gauche ni des lésions coronariennes.

TABLEAU N° 17 : Valeur de $\bar{P}_{paR}$ dans la prédiction des divers paramètres considérés (pour $\bar{P}_{paR} > 16$ Torr)

	FE ≥ 50 %	FE < 50 %	Sensibilité	= 20 %
			Spécificité	= 100 %
$\bar{P}_{paR} > 16$ Torr	0	3	Valeur prédictive positive (VP +)	= 100 %
$\bar{P}_{paR} \leq 16$ Torr	16	12	Valeur prédictive négative (VP -)	= 57 %

	% HK ≤ 50 %	% HK > 50 %	Sensibilité	= 20 %
			Spécificité	= 100 %
$\bar{P}_{paR} > 16$ Torr	0	0	VP +	= 100 %
$\bar{P}_{paR} \leq 16$ Torr	16	12	VP -	= 57 %

	Nb. segments hypokinét.		Sensibilité	= 14 %
	$2 \geq$	> 2	Spécificité	= 100 %
$\bar{P}_{paR} > 16$ Torr	0	3	VP +	= 100 %
$\bar{P}_{paR} \leq 16$ Torr	9	19	VP -	= 32 %

	n monotroncul.	n multitroncul.	Sensibilité	= 18 %
			Spécificité	= 100 %
$\bar{P}_{paR} > 16$ Torr	0	3	VP +	= 100 %
$\bar{P}_{paR} \leq 16$ Torr	14	14	VP -	= 50 %

TABLEAU N° 18 : Valeur de % $\bar{P}_{pa}$ E dans la prédiction des divers paramètres considérés (pour % $\bar{P}_{pa}$ E > 110 %)

	FE $\geq$ 50 %	FE < 50 %	Sensibilité = 86 %
% $\bar{P}_{pa}$ E > 110 %	7	13	Spécificité = 56 %
% $\bar{P}_{pa}$ E $\leq$ 110 %	9	2	VP + = 65 %
			VP - = 82 %

	% HK $\leq$ 50	% HK > 50	Sensibilité = 86 %
% $\bar{P}_{pa}$ E > 110 %	7	13	Spécificité = 56 %
% $\bar{P}_{pa}$ E $\leq$ 110 %	9	2	VP + = 65 %
			VP - = 82 %

	Nb. segments hypokinétiques		Sensibilité = 86 %
	2 $\geq$	> 2	Spécificité = 89 %
% $\bar{P}_{pa}$ E > 110 %	1	19	VP + = 95 %
% $\bar{P}_{pa}$ E $\leq$ 110 %	8	3	VP - = 73 %

	n monotronculaire	n multitronculaire	Sensibilité = 61 %
% $\bar{P}_{pa}$ E > 110 %	9	11	Spécificité = 31 %
% $\bar{P}_{pa}$ E $\leq$ 110 %	4	7	VP + = 55 %
			VP - = 36 %

TABLEAU N° 19 : Valeur de IGH dans la prédiction des divers paramètres (pour IGH > 30)

	FE $\geq$ 50 %	FE < 50 %	Sensibilité = 100 %
IGH > 30	7	15	Spécificité = 56 %
IGH $\leq$ 30	9	0	VP + = 68 %
			VP - = 100 %

	% HK $\leq$ 50 %	% HK > 50 %	Sensibilité = 100 %
IGH > 30	7	15	Spécificité = 56 %
IGH $\leq$ 30	9	0	VP + = 68 %
			VP - = 100 %

	Nb. segments hypokinétiques		Sensibilité = 91 %
	$\leq$ 2	> 2	Spécificité = 78 %
IGH > 30	2	20	VP + = 91 %
IGH $\leq$ 30	7	2	VP - = 78 %

	n monotronculaires	n multitronculaires	Sensibilité = 72 %
IGH > 30	9	13	Spécificité = 31 %
IGH $\leq$ 30	4	5	VP + = 59 %
			VP - = 44 %

* L'élévation des pressions pulmonaires à l'effort, évaluée par % $\bar{P}_{pa}$ E et par IGH :

+ est un paramètre très sensible et assez spécifique vis-à-vis de la prédiction de FE et de l'étendue de l'hypokinésie.

IGH paraît à cet égard un indicateur légèrement meilleur que % $\bar{P}_{pa}$ E :

■ lorsque IGH est supérieur à 30, il existe chez nos sujets 68 % de probabilité pour que FE soit inférieure à 50 % et pour que % HK soit supérieur à 50 % ; 91 % de probabilité pour que l'hypokinésie intéresse au moins 3 segments ventriculographiques.

■ lorsque IGH est inférieur à 30, FE est toujours supérieure à 50 %, % HK est toujours inférieur à 50 % et il y a 78 % de probabilité pour que l'hypokinésie intéresse moins de 2 segments ventriculographiques.

+ L'élévation des pressions pulmonaires est par contre un paramètre sensible mais non spécifique de l'existence de lésions coronariennes importantes.

■ Lorsque IGH est supérieur à 30, il existe 59 % de probabilité de lésions pluritronculaires.

■ Lorsqu'il est inférieur à 30, il existe 44 % de probabilité de présence de lésions monotronculaires.

■ A titre comparatif avec l'étude de MARCO, signalons que 2 de nos sujets ayant un IGH < 10 sont pluritronculaires (valeur prédictive - = 60 % valeur prédictive + = 58 %).

La sensibilité de l'hémodynamique d'effort dans la détection des patients pluritronculaires apparaît donc équivalente à celle de l'ECG d'effort (estimée sur les différentes études de la littérature) pour une spécificité qui lui demeure inférieure. (la spécificité variant entre 54 % et 93 % et la sensibilité entre 36 % et 100 % selon les divers auteurs - V. ci-dessus p. 43 et 44.

4 - TENTATIVE D'INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE ET DISCUSSION

4.1. Au Repos

La présence de la zone myocardique nécrosée entraîne une amputation de la réserve contractile ventriculaire gauche et une augmentation de la rigidité pariétale.

. L'adaptation ventriculaire gauche se fait :

- par l'augmentation du volume télédiastolique, proportionnelle à l'étendue de l'hypokinésie ($r = 0,513$), et peut être par une hypertrophie pariétale, que nous n'avons pas mis en évidence chez nos sujets.

Ces mécanismes sont destinés à maintenir une performance ventriculaire gauche à peu près normale au repos.

- . L'augmentation de la rigidité pariétale, la dilatation ventriculaire et l'éventuelle hypertrophie pariétale entraînent une diminution de la compliance ventriculaire, qui se traduit par la modification de la relation existant entre pressions et volumes diastoliques ventriculaires : à volume télédiastolique égal, le travail du ventricule gauche s'effectue sous un régime de pressions diastoliques plus élevées que dans un ventricule normal.
- . Dans la présente étude, l'adaptation volumique, proportionnelle à l'étendue de la zone hypokinétique, permet une compensation à peu près correcte de la fonction ventriculaire gauche chez les sujets présentant une PVGtd < 12 Torr. Au-dessus de cette valeur, la fraction d'éjection devient 8 fois sur 9 inférieure à 40 %.
- . La Figure 43 donne les valeurs des pressions et volumes télédiastoliques de nos sujets présentant une FE < 40 %.

* $n = 6$ d'entre eux présentent à la fois une élévation du VTD et de la PVGtd. L'adaptation volumique est chez eux insuffisante pour pallier la diminution de la réserve contractile ; le volume d'éjection systolique diminue et les pressions de remplissage augmentent.

* $n = 2$ d'entre eux (dossiers 6 et 30) ne présentent pas de dilatation ventriculaire, comme si l'adaptation volumique n'avait pu se faire. L'augmentation de la rigidité pariétale et la diminution de la contractilité entraînent une chute du volume d'éjection, une élévation de la PVGtd pour un VTD normal.

* $n = 2$ d'entre eux (dossiers 11 et 28) présentent une dilatation ventriculaire gauche, mais une PVGtd normale. L'augmentation de VTD dans ce cas permet le maintien d'un VES normal malgré une fraction d'éjection diminuée.

- Ainsi, lorsque la surface hypokinétique est importante (intéressant au moins 5 segments ventriculographiques chez nos 10 sujets précédents) et qu'elle entraîne une diminution de la FE (40 %) l'adaptation volumique ne se fait pas de façon univoque :

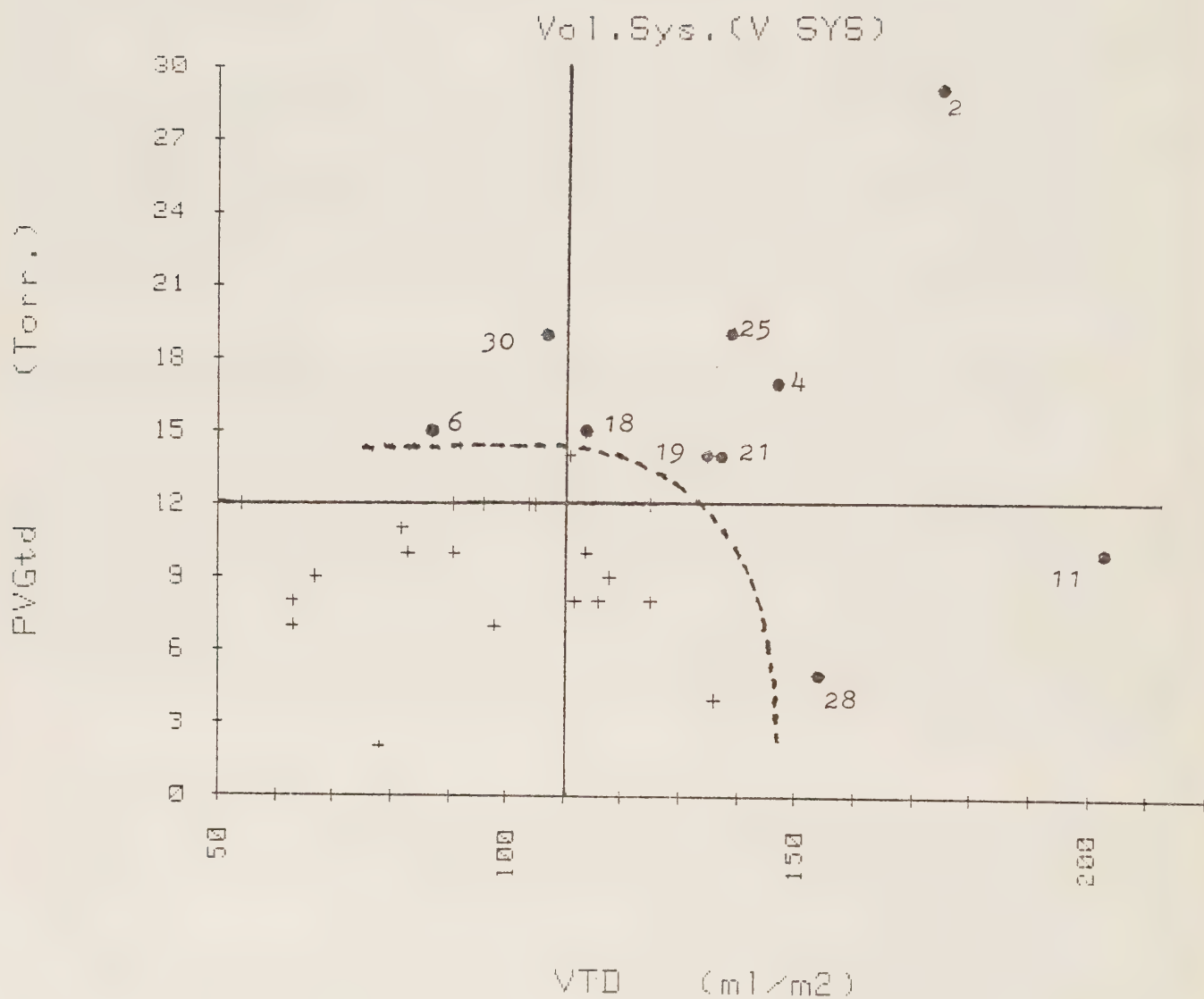


FIG.No 43 Volumes et Pressions télédiastoliques
chez les 10 sujets présentant une
FE < 40. (Cercles pleins avec No du dossier)

- Chez certains sujets, le ventricule ne se dilate pas, la pression de remplissage augmente de façon importante.
- Chez d'autres, le VTD augmente franchement, sans augmentation anormale des pressions, ce qui permet d'obtenir un volume d'éjection systolique normal.
- Mais chez la plupart des sujets le VTD et les pressions télédiastoliques augmentent simultanément.

La Figure n° 44 montre comment les mécanismes physiopathologiques survenant à la phase cicatricielle de l'infarctus peuvent être schématisés. Le chiffre 2 indique la possibilité de décompensation ventriculaire gauche sans passage par le stade de dilatation ventriculaire.

L'élévation de la PVGtd rend compte à la fois de la baisse de la réserve contractile et de celle de la compli-ance ; à partir de sa seule valeur il est impossible de faire la part respective des deux facteurs.

4.2. Au cours de l'Effort.

- Le myocarde ventriculaire gauche non touché par la cicatrice de la nécrose myocardique peut s'avérer inapte à subir l'accroissement du retour veineux et la stimulation adrénosympathique propres à l'exercice musculaire.

Dans ce cas, l'adaptation de la performance ventriculaire gauche passe par une augmentation des pressions de remplissage et (peut être) par une adaptation volumétrique (les modifications des volumes ventriculaires au cours de l'effort chez le coronarien sont pour l'instant mal connues).

- Un autre phénomène risque de survenir : l'ischémie de certaines zones myocardiques dont la perfusion, sous la dépendance d'une artère coronarienne sténosée, devient incapable de s'adapter à la demande en oxygène accrue par l'effort. Cette ischémie altère la contractilité de la fibre mais en même temps, par le biais d'une augmentation de la rigidité de la paroi, vient diminuer la compli-ance ventriculaire. Ici encore, le résultat en sera l'élévation de la PVGtd.

La Figure n° 45 illustre les différents mécanismes physiopathologiques susceptibles de se manifester au cours de l'effort chez le coronarien porteur d'une cicatrice de nécrose myocardique.

L'élévation de la PVGtd observée au cours de l'effort peut rendre compte à la fois de la baisse de la réserve contractile et de la compli-ance ventriculaire gauche d'une part, ou d'une ischémie engendrée par l'effort d'autre part.

Il paraît à priori difficile, à partir de la PVGtd mesurée isolément, de discriminer ces différents facteurs.

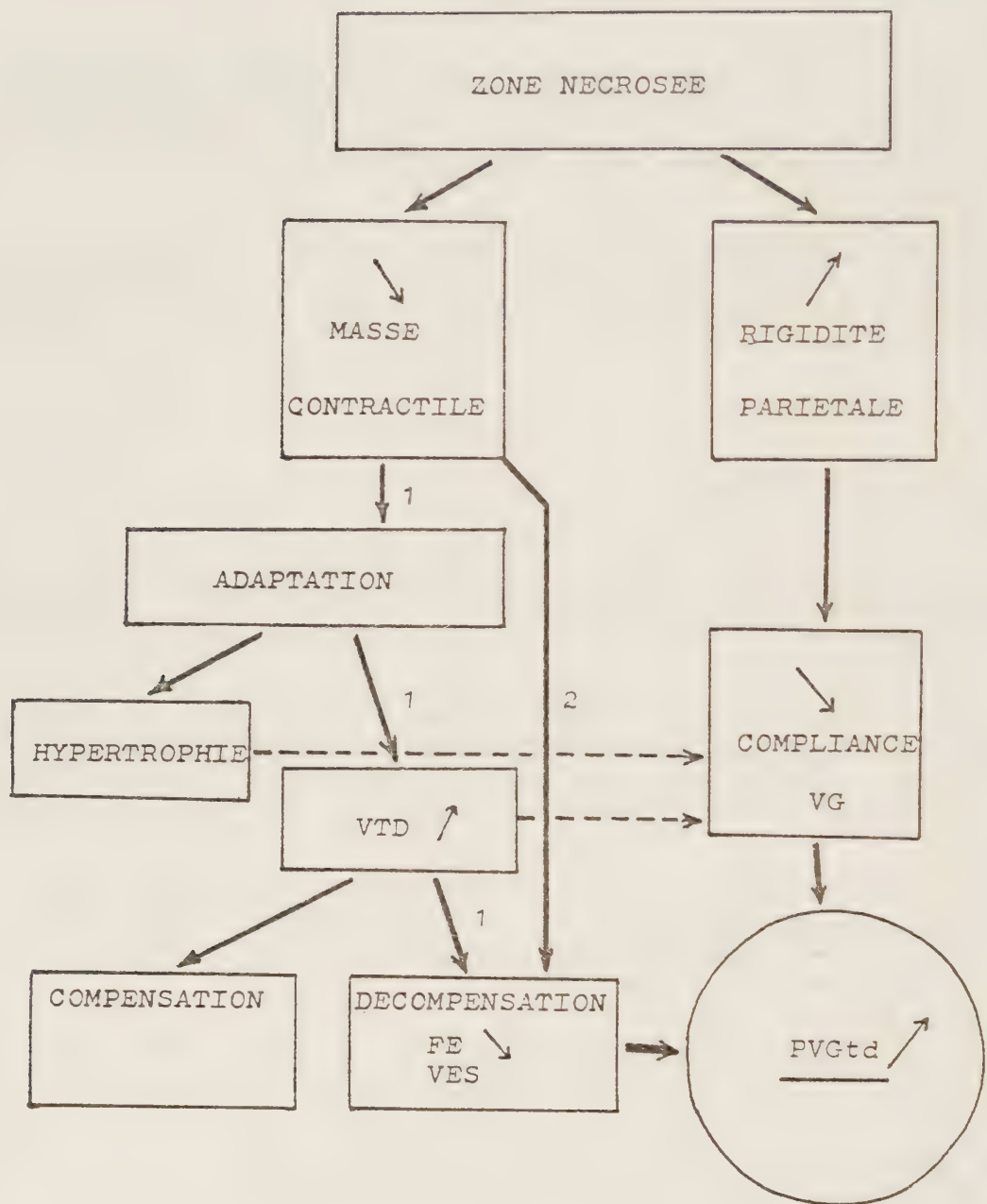


Fig. 44 Mécanismes intervenant dans l'augmentation de PVGtd chez nos 31 sujets.

Le chiffre 2 indique la possibilité d'aboutir à une décompensation VG sans augmentation de VTD.

↗ : augmentation ↘ : diminution

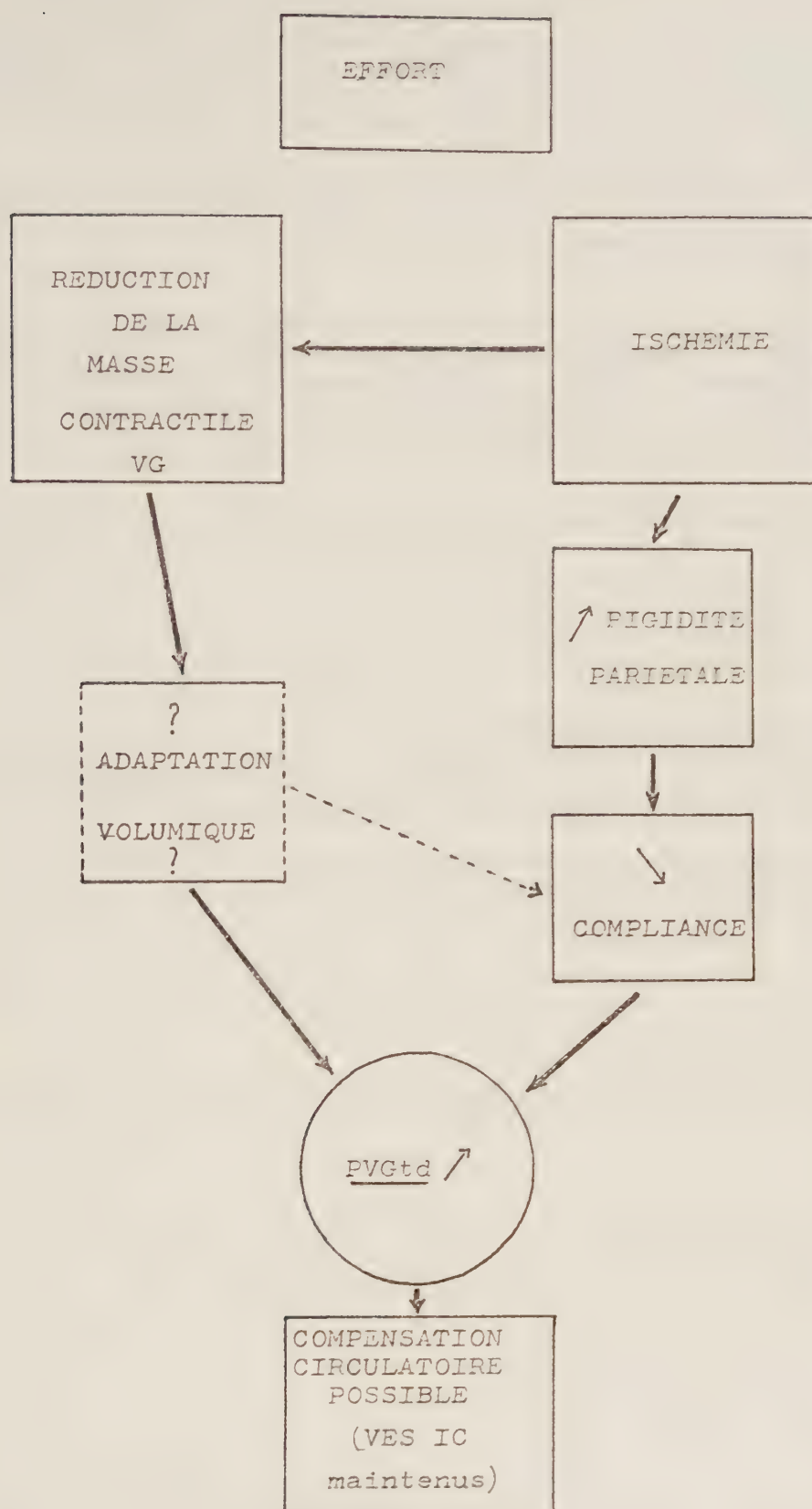


Fig45 Mécanismes possibles de l'élévation de PVGtd au cours de l'effort chez le coronarien après infarctus du myocarde.

Nos résultats montrent que :

* les patients du sous groupe B, (élévation anormale des pressions artérielles pulmonaires au cours de l'effort) se distinguent du sous groupe A par l'étendue plus marquée de l'hypokinésie, tandis que la performance ventriculaire gauche est à peu près maintenue au repos.

En revanche, les lésions coronariennes observées dans le sous groupe B sont d'inégale importance et ne permettent pas de les distinguer des sujets du sous groupe A.

On peut admettre que chez les patients du sous groupe B, l'effort a essentiellement permis de dévoiler la réduction de la masse contractile ventriculaire gauche. L'éventuelle ischémie survenue au cours de l'exercice intervient de façon contingente et s'intrique de façon indiscernable au facteur précédent pour entraîner une élévation anormale de la PVGtd.

Il convient de rappeler que les patients du sous groupe B se distinguent également du sous groupe A par des chiffres de pressions systémiques plus élevés.

Le rôle joué par l'HTA sur la compliance ventriculaire gauche mérite ainsi d'être retenu.

* les patients du sous groupe A ont des pressions artérielles pulmonaires normales au cours de l'effort. Ils présentent une cinétique pariétale ventriculaire gauche peu altérée, une fonction VG tout à fait normale, s'adaptant parfaitement à l'effort imposé.

Parmi ces sujets, plusieurs présentent des lésions coronariennes sévères, puisque sur onze sujets, on dénombre 4 monotronculaires, 6 bitronculaires et 1 tritronculaire.

Il serait logique de penser que, chez les pluritronculaires, l'éventuelle ischémie survenant au cours de l'effort pourrait entraîner une élévation des pressions pulmonaires.

Ce n'est pas ce que montre la présente étude, puisque chez les sujets du sous groupe A, ni IGH, ni $\% \bar{P}_{pa}$ E ne sont corrélés au score coronarien.

Cette absence de corrélation appelle deux explications possibles :

- + La sensibilité du critère "élévation de $\bar{P}_{pa}$ au cours de l'effort" à l'égard de l'ischémie myocardique est trop faible pour être démonstrative.
- + L'effort effectué par les sujets a été insuffisant pour démasquer une différence significative au plan des lésions coronariennes.

Il convient de souligner que l'effort effectué par nos sujets a été rarement sub-maximal, puisque les fréquences cardiaques maximales moyennes sont, dans le sous groupe A, de $65 \% \pm 10$ par rapport à la fréquence maximale théorique (valeurs extrêmes : 43 % et 81 %).

Il est possible que chez les patients multitronculaires du sous groupe A, les pressions artérielles pulmonaires se seraient anormalement élevées à la faveur d'une charge imposée plus importante.

Cette constatation nous a incité à modifier notre protocole actuel : lorsque, pour une charge initiale de faible intensité, les pressions artérielles pulmonaires demeurent normales, la charge est progressivement augmentée de façon à obtenir, dans la mesure du possible, des efforts juxta-maximaux.

Si une telle méthodologie permettait d'observer une élévation significative des pressions artérielles pulmonaires, chez les sujets pluritronculaires, on pourrait alors admettre, avec MARCO, que l'élévation non pathologique de Ppa au cours de l'effort submaximal est un bon indicateur de lésions coronariennes localisées et d'une bonne fonction VG.

Pour l'instant, l'étude des pressions artérielles pulmonaires au cours de l'effort présente à notre avis l'intérêt d'apprécier directement l'adaptation cardiaque à l'effort et de discriminer les ventricules dont la cinétique est normale ou très localement altérée et ceux dont la cinétique est plus largement détériorée (supérieure à 3 segments ventriculographiques).

La valeur de cette constatation est appréciable à plusieurs titres :

- Elle apporte un élément pronostique précieux
- Elle permet d'indiquer et de moduler une éventuelle réadaptation physique, appuyée sur des données hémodynamiques précises (KOENIG - 122).
- Elle intervient dans la décision de reprise d'un travail physiquement éprouvant pour l'autoriser ou au contraire conseiller une reconversion professionnelle.

En revanche, l'étude hémodynamique d'effort ne permet pas, dans notre expérience, de dépister, parmi les sujets dont la cinétique ventriculaire demeure peu altérée, les porteurs de lésions coronariennes pluritronculaires.

Cette discrimination est cependant importante :

- * au plan du pronostic, puisque, d'après BRUSCHKE (39) la mortalité à 5 ans passe dans ce cas de 17 % pour le monotronculaire à 32 % pour le bitronculaire et à 50 % pour le tritronculaire.
- * Peut être, au plan de l'attitude thérapeutique, puisque l'association de lésions coronariennes sévères et d'une bonne fonction ventriculaire gauche justifierait l'indication d'un pontage coronarien, si les études en cours parvenaient à démontrer l'amélioration du pronostic par ce geste chirurgical.

Il nous a paru intéressant, au terme de cette étude, malgré le petit nombre de sujets et un faible recul (10 mois à 3 ans), de préciser l'évolution des patients suivis jusqu'à ce jour.

* Parmi les 9 sujets du sous groupe A revus, 7 ont repris normalement leur travail et 2 ont bénéficié d'une retraite anticipée.

Le sujet n° 22 (infarctus inférieur avec lésions tritronculaires) a subi un pontage coronarien justifié par une évolution angoreuse survenue après les investigations hémodynamiques et mal contrôlée médicalement.

SOUS-GROUPE	n.	n. sujets décédés	n. sujets ayant repris le travail	n. sujets pas de reprise du travail	n. sujets asymptomatiques	Symptomatiques			Geste chirurgical (n. sujets)	n. sujets non revus
						Angor	Insuf. cardiaque			
A	11	0	7 (1,3,7,8, 9,16,22)	2 (10-retrai- te) (31-retrai- te)	6 (1,3,7,8,9,16)	3 (10, 31, 22)	0		1 (22)	2 (17,20)
B	17	1 (15)	7 (5,6,11, 13, 24, 25, 29)	7 (4,12,19, 23, 26, 27, 28)	9 (5,6,11,12,13, 25,26,27,28)	5 (4,24, 19, 23,29)	0		4 (4,11,15, 29)	2 (14,18)
C	3	0	0	3 (2,21,30)	0	1 (30)	2 (2,21)		0.	0

FIG. : Suivi des patients à ce jour, selon leur appartenance aux différents sous-groupes hémodynamiques (les chiffres entre parenthèses renvoient au n° du dossier)

Signalons que l'épreuve d'effort avait été chez lui interrompue sur la constatation d'extrasystoles ventriculaires en salves, et considérée comme "litigieuse".

* Parmi les 15 sujets du sous groupe B revus, un est décédé (Endocardite infectieuse sur discrète IA, décès post opératoire).

- 7 sujets ont repris leur activité professionnelle.
- 7 sujets n'ont pas repris leur travail, souvent en raison d'un reclassement professionnel difficile.
- Chez 5 sujets, sont apparues des crises angineuses à l'effort.
- 3 patients ont subi un pontage coronarien :

. Une fois pour syndrome de menace survenu une vingtaine de jours avant la date préalablement fixée pour l'intervention qui a dû ainsi être pratiquée plus rapidement que prévu (dossier n° 29). Signalons que ce sujet avait effectué une épreuve d'effort sub-maximale négative sur le plan Electrocardiographique, alors qu'il présentait des lésions coronariennes tritronculaires associées à une nécrose inférieure "non transmurale".

. Une fois le pontage a été complémentaire d'une résection d'anévrysme ventriculaire gauche (dossier n° 11).

. Une fois (dossier n° 14) chez un sujet ayant présenté une nécrose inféro-latérale accompagnée de sténoses de la coronaire droite, de la circonflexe et de l'IVA. Le patient était en fait fonctionnellement peu gêné (angor stade 1) mais réclamait un geste chirurgical.

. Parmi trois patients du sous groupe C, aucun n'a repris le travail. Deux présentent une insuffisance cardiaque congestive, le troisième un angor d'effort. Tous trois sont actuellement stabilisés par le traitement médical.

La poursuite de cette étude actuellement en cours, et la surveillance ultérieure de ces patients permettront probablement de discerner la valeur pronostique de l'élévation anormale des pressions artérielles pulmonaires au cours de l'effort observées chez les coronariens après infarctus du myocarde.

CONCLUSIONS

Un bilan systématique est pratiqué chez 31 sujets (29 Hommes et 2 Femmes, âgés de 25 à 60 ans - Valeur médiane 53 ans) ayant constitué un infarctus myocardique 6 à 20 semaines auparavant (valeur médiane = 12 semaines).

Les investigations, réparties sur 3 jours, comprennent :

- * Un électrocardiogramme recueilli au cours d'un effort réalisé en position assise sur pédalier ergométrique (n = 19).

- * Une étude hémodynamique des circulations pulmonaire et systémique au repos et au cours d'un exercice musculaire effectué en position couchée (n = 31).

- * Une ventriculocoronarographie (n = 31).

Tous les patients sont dans une période stable de leur maladie ; aucun n'est atteint d'angor invalidant ni d'insuffisance cardiaque congestive. La topographie de la nécrose myocardique est antérieure dans 16 cas, inférieure dans 15 cas.

Les données hémodynamiques recueillies dans la circulation pulmonaire permettent d'établir que les variations de la pression artérielle pulmonaire (Ppa) sont directement en rapport avec celles de la pression "capillaire" pulmonaire (Pw) ($r = 0,92$ ***). Ces dernières reflètent la pression ventriculaire gauche télédias-tolique ($r = 0,711$ ***).

Trois sous groupes de sujets sont individualisés :

- le premier sous groupe (Ss Gr. A) concerne 11 patients (35 %) chez lesquels la Ppa est normale au repos et au cours de l'effort.
- le deuxième sous groupe (Ss Gr. B) comporte 17 sujets (55 %) chez lesquels la Ppa est normale au repos mais anormalement élevée au cours de l'exercice.
- le troisième sous groupe (Ss Gr. C) réunit 3 sujets (10 %) chez lesquels la Ppa est anormalement accrue au repos et au cours de l'effort.

En conséquence, 65 % des sujets ont une réponse hémodynamique anormale au cours de l'exercice musculaire, $\bar{P}_w$ étant ≥ 25 torr et/ou $\bar{P}_{pa} \geq 35$ torr chez 11 patients (35 %).

Les résultats hémodynamiques et leur confrontation aux données ventriculocoronarographiques permettent de souligner les difficultés d'évaluation de la fonction ventriculaire gauche lorsque la contraction myocardique a perdu son homogénéité.

Le caractère anormal des pressions artérielles pulmonaires observées au cours de l'effort peut être en relation avec différents facteurs isolés ou, le plus souvent, intriqués :

* Etendue des zones hypo ou akinétiques (valeur prédictive de 65 % dans l'estimation d'un pourcentage d'hypokinésie > 50 %, avec une sensibilité de 100 %).

* Diminution des indices globaux de performance ventriculaire gauche, en particulier de la Fraction d'Ejection (valeur prédictive de 65 % dans l'estimation d'une FE < 50 %, avec une sensibilité de 100 %).

* Augmentation du coefficient de rigidité pariétale et diminution de la compliance ventriculaire (les indices de la compliance sont diminués chez 14 des 17 sujets présentant une Ppa anormale à l'effort).

* Augmentation de la post-charge, engendrée par une hypertension systémique basale ou révélée par l'effort (9 cas d'HTA repos ou effort chez les 17 sujets dont la Ppa est anormale au cours de l'effort).

En revanche, il est impossible d'évaluer le rôle joué par une éventuelle rigidité pariétale ischémique engendrée par l'effort, car les anomalies hémodynamiques de la circulation pulmonaire ne sont pas, dans cette étude, corrélées au siège, à l'étendue et au degré des sténoses coronariennes :

- Chez les sujets présentant une atteinte marquée de la cinétique ventriculaire, l'effort démasque l'amputation de la masse contractile, mais ne peut discerner une éventuelle ischémie associée.

- Chez les sujets présentant une atteinte limitée de la cinétique pariétale, l'effort ne parvient pas à sélectionner les sujets pluritronculaires, du moins aux charges modestes utilisées dans notre étude.

L'hémodynamique d'effort se révèle dans notre expérience peu fiable pour sélectionner les sujets susceptibles de bénéficier d'une coronarographie.

Elle apporte par contre des documents permettant d'apprécier la réserve myocardique et d'orienter ainsi les modalités de la réadaptation socioprofessionnelle de ces patients.

Le Président de la Thèse
(Nom et signature)

Pr. J. NORMAND

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine Lyon Sud

Pr. J. NORMAND

Vu et Permis d'imprimer
Lyon, le 19 novembre 1980

Le Président de l'Université Claude Bernard
Président du Comité de Coordination
des Etudes Médicales

D. GERMAIN

BIBLIOGRAPHIE

B I B L I O G R A P H I E
=====

- 1 - AINTABLIAN A., HAMBY RI., MARX JW., ZEITLIN W.
Ten years follow up in patients with anterior and inferior wall myocardial infarction.
Clin. Res. 1975, 23, 560 A

- 2 - AMSTERDAM EA., MOST AS., WOLFSON S.
Relation of degree of angiographically documented coronary disease to mortality.
Ann. Intern. Med. 1970, 72, 780 (abstr.)

- 3 - AMSTERDAM EA., DE MARIA AN., LEE G.
Survival after acute myocardial infarction : relation to infarct location and hemodynamic function.
Clin. Res. 1977, 25, 205 A

- 4 - AMSTERDAM EA.
Function of the hypoxic myocardium in MASON : congestive heart failure.
Dun Donnelly N. York 1976, 147-158

- 5 - ARKIN BM., HUETER DC., RYAN TJ.
Predictive value of electrocardiographic pattern in localizing left ventricular asynergy in coronary artery disease.
Am. Heart J. 1979, 97, 453

- 6 - ASKENAZI J., PARISI AF., COHN PF., FREEDMAN WB., BRAUNWALD E.
Value of the QRS complex in assessing left ventricular ejection fraction.
Am. J. Cardiol. 1978, 41, 494-499

- 7 - ATTERHOG JH., EKELUND LG., KAIJER L.
Electrocardiographic abnormalities during exercise 3 weeks to 18 months after anterior myocardial infarction.
Br. Heart J. 1971, 33, 871-877

- 8 - AUSTEN WG., EDWARDS JE., FRYE RC.
A report system on patients evaluated for coronary artery disease.
Circ. 1975, 51, april, 5

- 9 - AWAN NA., MILLER RR., MAXWELL KS. al.

Left ventricular dysfunction following anterior myocardial infarction ; comparison between single and multivessel disease.

Clin. Res. 1978, 26, 216

- (bis) 9 - AZANCOT I., MASQUET C., GEORGIPOULOS G.

Evaluation angiographique simplifiée de la tension systolique et de l'index tension-temps.

Arch. Mal. Coeur 1978, 7, 721-726

- 10 - BACCELLI

Haemodynamics effects of isometric handgrip exercise in patients convalescent from myocardial infarction.

Clin. Exp. Pharm. Physiol. 1978, 6, 607-615

- 11 - BALCON, FENREHCT, DONALDSON

Importance pronostique des données angiographiques chez les coronariens.

Arch. Mal. Coeur 1978, 71, 268-269

- 12 - BARTEL AG., BEHAR VS., PETER RH.

Graded exercise tests in angiographically documented coronary artery disease.

Circ. 1974, 49, 348-356

- 13 - BASHE WJ., BABA N., KELLER MD.

Pathology of arteriosclerotic heart disease in sudden death III. The significance of myocardial infarction.

Circ. 1975, 52, III, 63-77

- 14 - BATTLER A., FROEHCHER V., SLUTSKY R., ASHBURN W.

Relationship of QRS amplitude changes during exercise to left ventricular function and volumes and the diagnosis of coronary artery disease.

Circ. 1979, 60, 1004-1013

- 15 - BAXLEY WA., JONES WB., DODGE HT.

Left ventricular anatomical and functional abnormalities in chronic postinfarction heart failure.

Ann. Intern. Med. 1971, 74, 499

- 16 - BEAUNE J., TOUBOUL P., BOISSEL JP., DELAHAYE JP.
Quantitative assessment of myocardial infarction prognosis
to 1 and 6 months from clinical data.
Eur. J. Cardiol. 1978, 8, 629-647
- 17 - BERGER HJ., REDUTO LA., JOHNSTONE DE., BORKOWSKI H.,
SANDS JM., COHEN LS., ZARET BL., PYTLIK L.
Global and regional left ventricular response to bicycle
exercise in coronary artery disease : assessment by
quantitative radionuclide angiocardiology.
Am. J. Cardiol. 1979, 66, 13-21
- 18 - BERMAN JL., JOSHUE WYNNE MD., COHN PF.
Multiple lead QRS changes with exercise testing. Diagnos-
tic value and hemodynamic implications.
Circ. 1980, 61, 53-61
- 19 - BERTRAND ME., CARRE AG., LEFEBVRE JM.
Coronary arteriography in acute transmural myocardial
infarction.
Am. J. Cardiol. 1977, 39, 324
- 20 - BERTRAND ME., ROUSSEAU MF., LABLANCHE J.M., CARRE AG.,
LEKEFFRE JP.
Cineangiographic assessment of left ventricular function
in the acute phase of transmural myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1979, 43, 472-480
- 21 - BESSE P., PRUNOT C., CHOSSAT A., BRICAUD M.
La fonction ventriculaire gauche du coronarien : relations
entre les troubles de la cinétique ventriculaire et les
altérations de la contractilité myocardique.
Arch. Mal. Coeur 1975, 68, 125-136
- 22 - BEVEGARD S., HOLMGREN A., JONSSON B.
Effect of body position on the circulation at rest and
during exercise with special reference to influence on
stroke volume.
Acta. Physiol. Scand. 1960, 49, 279-298
- 23 - BLACKBOURN H., KEYS A., SIMONSON E., RANTHAZIN P.,
PUNSAR S.
The electrocardiogram in population studies.
A classification system.
Circ. 1960, 21, 1160-1175

- 24 - BONORIS PE., GREENBERG PS., CHUSTISON G.W.
Evaluation of R wave amplitude changes versus ST segment depression in stress testing.
Circ. 1978, 57, 904-910
- 25 - BONORIS PE., GREENBERG PS., CASTELLANET MJ., ELLESTADT MM.
Significance of change in R wave amplitude during treadmill testing : angiographic correlations.
Am. J. Cardiol. 1978, 41, 846-851
- 26 - BORER JS., BRENSIKE JF., REDWOOD DR., ITSCOITZ S., PASSAMANI E., STONE NJ., RICHARDSON J., LEVY RI., EPSTEIN SE.
Limitations of the ECG response to exercise in predicting coronary artery disease.
N. Engl. J. Med. 1975 - 293, 367
- 27 - BORER JS., ROSING DR., MILTER RH., STARK RM. et al.
Natural history of left ventricular function during 1 year after acute myocardial infarction. Comparison with clinical ECG, and biochemical determinations.
Am. J. Cardiol. 1980, 46, 1-12
- 28 - BOSCHAT
ECG d'effort et coronarographie suivant une première nécrose myocardique. Etude critique du test d'effort.
Arch. Mal. Coeur 1978, 71, 1036-1043
- 29 - BRAUNWALD E., ROSS J.
The ventricular end diastolic pressure.
Am. J. Med. 1963, 34, 147-150
- 30 - BRAUNWALD E., GOLDBLATT A., HARRISON DC., MASON DT.
Studies on cardiac dimensions in intact unanesthetized man ; III Effects of muscular exercise.
Circ. Res. 1963, 13, 460-467
- 31 - BRAUNWALD E., SONNENBLICK EM., ROSS J., EPSTEIN SE.
An analysis of the cardiac response to exercise.
Circ. Res. 1967, 20 (suppl. I), I-44
- 32 - BRISTOW JD., VAN ZEE BE., JUDKINS MP.
Systolic and diastolic abnormalities of the left ventricle in coronary disease.
Circ. 1970, 41, 1031-1041

33 - BRODY D.A.

A theoretical analysis of intracavitary blood mass influence on the heartlead relation ship.

Circ. Res. 1956, 4, 731-738

34 - BRUCE RA., DE ROUEN T., PETERSON DR., IRVING JB., et coll.

Non invasive predictors of sudden Cardiac death in men with coronary heart disease. Predictive value of maximal stress testing.

Am. J. Card. 1977, 39, 833-840

35 - BRUCE RA.

Methods of exercise testing : step test, bicycle, treadmill, isometrics.

Am. J. Cardiol. 1974, 33, 715-720

36 - BRUCE RA.

Exercise testing of patients with coronary heart disease.

Ann. Clin. Res. 1977, 3, 323

37 - BRUCE RA.

Exercise testing for evaluation of ventricular function.

N. Engl. J. Med. 1977, 296, 671

38 - BRUSCHKE AVG., PROUDFIT, SONES FM.

Progress study of 590 consecutive non surgical cases of coronary disease followed 5-9 years.

I : arteriographic correlations.

Circ. 1973, 47, 1147-1153

39 - BRUSCHKE AVG., PROUDFIT, SONES FM.

Progress study of 590 consecutive non surgical cases of coronary disease followed 5-9 years.

II : ventriculographic and other correlations.

Circ. 1973, 47, 1154-1163

40 - BRYMER JF., BUTER TH., WALTON Jr JA. et al.

A natural history study of the prognostic role of coronary arteriography.

Am. Heart J. 1974, 88, 139-143

- 41 - BURGGRAF G.W., PARKER JO.
Prognosis in coronary artery disease : angiographic,
hemodynamic and clinical factors.
Circ. 1975, 51, 146-156
- 42 - CAMPEAU L.
Grading of angina pectoris.
Circ. 1976, 54, 522
- 43 - CARSON P.
Ventricular tachycardia during exercise testing.
Cardiovas. Clin. 1978, 9, 1-12
- 44 - CASAZZA F., SACHERO A., GIAGNONI E., RADICE M., CAMPOLO L.
Valutazione dell' impiego del test cicloergometrico
diagnostico. Screening effettuato su 11362 lavoratori a
fine della prevenzione secondaria dell' insufficienza
coronarica.
G. Ital. Cardiol. 1977, 7, 829-835
- 45 - CASILE JP., DELAYE J., BIRON A., JANIN A., GONIN A.
Etude de la survie des cardiopathies ischémiques angio-
graphiquement définies.
Arch. Mal. Coeur 1977, 70, 593-606
- 46 - CASTELLANET MJ., GREENBERG PS., ELLESTAD MH.
Comparison of ST segment changes on exercise testing with
angiographic findings in patients with prior myocardial
infarction.
Am. J. Cardiol. 1978, 42, 29-35
- 47 - CHAHINE RA., RAIZNER AE., ISHIMORI T.
The clinical significance of exercise induced ST segment
elevation.
Circ. 1976, 54, 209-213
- 48 - CHARTMAN, BOURASSA, WAGNIART
Improved efficiency of treadmill exercise. Testing using
a multiple lead ECG system and basic hemodynamics
exercise response.
Circ. 1978, 57, 71-79

- 49 - CHAITMAN BR., DE MOTTS, BRISTOW D., ROSCH J., RAHIMTOOLA SH.
Objective and subjective analysis of left ventricular
angiograms.
Circ. 1975, 52, 420-425
- 50 - CHAITMAN BR., WATERS DD., CORBARA F., BOURASSA MG.
Prediction of multivessel disease after inferior myocar-
dial infarction.
Circ. 1978, 57, 1085-1090
- 51 - CHAPMAN I.
The cause-effect relationship between recent coronary
artery occlusion and acute myocardial infarction.
Am. Heart J. 1974, 87, 267-271
- 52 - CHERRIER, SOURES, BEISSEL, NERMANN
L'épreuve d'effort après un infarctus du myocarde.
Arch. M. Coeur 1977, 70, 1039-1047
- 53 - CHERRIER F., MAIAT R.
Coronarographie précoce après infarctus du myocarde.
Bilan des lésions coronariennes et myocardiques dans
185 cas.
NPM 1977, 6, 857
- 54 - CHRISTISON G.W., BONOUS PE., GREENBERG PS.
Predicting coronary artery disease with treadmill stress
testing : changes in R wave amplitude compared with ST
segment depression.
(submitted for publication)
- 55 - COHN PF., HERMAN MV., GORLIN R.
Ventricular dysfunction in coronary heart disease.
Am. J. Cardiol. 1974, 33, 307-310
- (bis) 55 - COHN PF., HORN HR., TEICHHOLZ L.E., KREULEN T.H., GORLIN R.
Effects of angiographic contrast medium on left ventricular
function in coronary artery disease.
Am. J. Cardiol. 1973, 32, 21

- 56 - COHN PF., GORLIN R., COHN LH., COLLINS JR.
Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide
in surgical treatment of coronary and valvular heart
disease.
Am. J. Cardiol. 1974, 34, 136-141
- 57 - COHN PF., GORLIN R., ADAMS DF., CHAHINE R., VOKONAS PS.,
HERMAN MV.
Comparison of biplane and single plane left ventriculogram
in patients with coronary artery disease.
AM. J. Cardiol. 1974, 33, 1-6
- 58 - COHN PF., VOKONAS PS., HERMAN MV.
Post exercise EKG in patients with abnormal testing EKGs
Circ. 1971, 43, 648-654
- 59 - COLL DR., SINGRAN EB., KATZ LN.
The long term prognosis following myocardial infarction
and myocardial infarction and some factors which affect it.
Circ. 1954, 2, 321
- 60 - COLE JP., ELLESTADT MH.
Significance of chest pain during treadmill exercise.
Correlation with coronary events.
Am. J. Cardiol. 1978, 41, 227-232
- 61 - Coronary Drug Project research Group.
Left ventricular hypertrophy patterns and prognosis.
Experience post-infarction in the coronary drug project.
Circ. 1974, 49, 862
- 62 - COSBY RS., SEE JR., GIDDINGS JA.
Left ventricular dyskinesia in infarction and angina.
Am. J. MED. 1975, 59 , 13
- 63 - DASH H., HOHNSON RA., DINSMORE RE., HARTHORNE J.W.
Cardiomyopathic syndrome due to coronary artery disease.
Relation to angiographic extent of coronary disease and
to remote myocardial infarction.
Brit. Heart J. 1977, 39, 733-739

- 64 - DAVIDSON DM.
Prognostic value of a single exercise test 3 weeks after uncomplicated myocardial infarction.
Circ. 1980, 61, 236-242
- 65 - DAVIS HT., DE CAMILLA J., BAYER LW., MOSS AJ.
Survivorship patterns in the posthospital phase of myocardial infarction.
Circ. 1979, 60, 1252-1258
- 66 - DE BUSK RF., DAVIDSON DM., HOUSTON N., FITZGERALD J.
Serial ambulatory electrocardiography and treadmill exercise testing after uncomplicated myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1980, 45, 547-554
- 67 - DEGRE, MENIN, VANDERMOTEN, DENOLIN
Aspects physiopathologiques de l'entraînement musculaire chez des patients atteints d'infarctus du myocarde.
Acta. Cardiol. 1972, 27, 445
- 68 - DENOLIN H., HOYLAERTS M., DELANDTSHEER, DEGRE S., BERNARD R.
Le test d'exercice précoce après infarctus du myocarde.
An. Cardiol. Angeiol. 1979, 28, 223-226
- 69 - DIAMOND G., FORRESTER JS.
Effect of coronary artery disease and acute myocardial infarction on left ventricular compliance in man.
Circ. 1972, 45, 11-19
- 70 - DILLAHUNT
Early treadmill testing after myoc infarction. Angiographics and hemodynamics correlations.
Chest 1979, 76, 150-155
- 71 - DODGE HT., SANDLER H., BALLEW DW. et al.
The use of biplane angiocardiology for the measurement of left ventricular volume in man.
Am. Heart J. 1960, 60, 762-776

- 72 - DODGE HT., SANDLER H., BAXLEY WA. et al.
Usefulness and limitations of radiographic methods for
determining left ventricular volume.
Am. J. Cardiol. 1966, 18, 10-24
- 73 - DONAT K., KLEINERT M., BEER P.
Der Pulmonales druck in der Mobilisations phase nach uber
standenem Herzinfarkt.
Herz/Kreis1, 1974, 6, 54
- 74 - ELLESTAD MH., WAN MKL.
Predictive implications of stress testing.
Circ. 1975, 51, 363-369
- 75 - ELLESTAD MH., COOKE BM., GREENBERG PS.
Test d'effort : applications cliniques et valeur de
prédiction.
Aq. N. Path. C. Vasc. 1979, 21, 765-822
- 76 - ELLIS LB., ALLISON RB., RODRIGUEZ FL. et al.
Relation of the degree of coronary artery disease and
myocardial infarction to cardiac hypertrophy and chronic
congestive heart failure.
New Engl. J. Med. 1962, 266, 525-534
- 77 - ERICSSON M., GRANATH A., OHLGEN P., SODERMARK T., VOLPE U.
Arrhythmias and symptoms during treadmill test three
weeks after myocardial infarction in 100 patients.
Br. Heart J. 1973, 75, 787-790
- 78 - FALSETTI HL., GERACI AR., BUNNELL IL.
Function of left ventricle and extent of coronary artery
lesions : failure of correlations in cineangiographic
studies.
Chest 1971, 59, 610
- 79 - FEILD BJ., RUSSELL RO., DOWLING JT., RACKLEY CE.
Regional left ventricular performance in the year following
myocardial infarction.
Circ. 1972, 46, 679-689

80 - FEILD BJ., RUSSEL RO., MORASKY RE.

Left ventricular size and function and heart size in the year following myocardial infarction.

Circ. 1974, 50, 331-339

81 - FLESSAS AP., CONNELLY GP., SHUNNOSUKE H., TILNEY CR., KLOSTER.

Effects of isometric exercise on the end diastolic pressure, volumes, and function of the left ventricle in man.

Circ. 1976, 53, 839-847

82 - FLETCHER G.F., CANTWELL JD., WATT EW.

Oxygen consumption and hemodynamic response of exercises used in training of patients with recent myocardial infarction.

Circ. 1979, 60, 145-154

(bis) 82 - FORFANG K., ANDERSEN A., SIMONSEN S., STAKE G.

Relation between left ventricular filling pressure and angiographic findings in coronary heart disease (Ventriculography used as a stress test).

Brit. H. J. 1977, 39, 67-72

83 - FORTUIN NJ., FRIESINGER G.C.

Exercise induced ST segment elevation.

Am. J. Med. 1970, 49, 459-464

84 - FORTUIN NJ.

Studies by echocardiography of regional and global cardiac function during exercise.

Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc. 1979, 90, 174-182

85 - FOURNIAL G.

Corrélations entre la coronarographie et les épreuves hémodynamiques au repos et à l'effort par microcathétérisme cardiaque droit chez l'insuffisant coronarien. Intérêt clinique.

Thèse TOULOUSE Septembre 1975

86 - FRIEDBERG CK.

Symposium on myocardial infarction.

Circ. 1972, 45, 179-188

- 87 - FRIESINGER GC., PAGE EE., ROSS RS.
Prognostic significance of coronary arteriography.
Trans. Assoc. Am. Physicians 1970, 83, 78-92
- 88 - FRISCHKENCHT J., STEELE P., KIRCH D., TENSEN D., VOGEL R.
Effects of exercise on left ventricular ejection fraction
in men with coronary artery disease.
Am. Heart J. 1979, 97, 494-498
- (bis) 88 - GALLET M.
Le débit cardiaque à l'état basal et au cours de l'exercice
musculaire.
Thèse Lyon 1972
- 89 - GENSINI, KELLY AE., DA COSTA BCB., HUNTINGTON P.
Quantitative angiography : the measurement of coronary
vasomobility in the intact animal and man.
Chest 1971, 60, 522-530
- 90 - GENSINT
Coronary arteriography.
Futura publishing Comp. N. York 1975, p. 271
- 91 - GERBAUX A.
L'histoire naturelle de l'infarctus myocardique ; sa place
dans la maladie coronarienne.
R. Prat. 1974, 24, 5075-5088
- 92 - GOBEL, NORDSTROM, WANG.
Rate-pressure product as an index of myocardial oxygen
consumption during exercise in patients with angine pectoris.
Circ. 1978, 57, 549-556
- 93 - GORLIN R., COHEN LS., ELLIOTT WC., KLEIN MD.
Effect of supine exercise on left ventricular volume and
oxygen consumption in man.
Circ. 1965, 32, 361-371

- 94 - GRANATH A., HONSON B., STRANDELL T.
Circulation in healthy old men studied by right heart catheterization at rest and during exercise in supine and sitting positions.
Acta. Medica. Scand. 1964, 176, 425-446
- 95 - GRANATH A., SODERMARK T., WINGE T. et al.
Early work load tests for evaluation of long term prognosis of acute myocardial infarction.
Br. Heart. J. 1977, 39, 758-763
- 96 - HAIAT R., BROUSTET JP.
L'ECG d'effort après la phase aigüe de l'infarctus du myocarde (100 cas).
NPM 1976, 5, 775
- 97 - HAIAT R., CHAHINE R., ISHIMORI T., RAIZNER AE.
Exercise induced ST elevation in patients with an old myocardial infarction (+ author's reply)
Circ. 1977, 55, 951
- 98 - HAIAT R., YVENOU L., GERMAIN J., SEBAN Cl.
Les primo-infarctus mortels : étude anatomo-clinique de 100 cas.
Coeur Med. Int. 1977, 16, 469-479
- 99 - HAIAT R., CHENIER F.
Les lésions coronariennes gauches chez les infarctus myocardiques postéro-inférieurs.
NPM 1977, 6, 2837-2839
- 100 - HAMBY RI., HOFFMAN I., HILSENATH J., ARNTABLIAN A., SHANIES S., PADMANABHAN VS.
Clinical, hemodynamic and angiographic aspects of inferior and anterior myocardial infarctions in patients with angina pectoris.
Am. J. Cardiol. 1974, 34, 513-519
- 101 - HAMBY R.I.
Clinical-anatomical correlates in coronary artery disease.
Futura Publishing comp. New York 1979

- 102 - HAMBY RI., GUPTA MP., YOUNG MW.
Clinical and hemodynamic aspects of single vessel
coronary artery disease.
Am. Heart J. 1973, 85, 458
- 103 - HAMILTON GW., MURRAY JA., KENNEDY JW.
Quantitative angiography in ischemic heart disease.
Circ. 1972, 45, 1065-1080
- 104 - HANSMERMEISTER KE, DE ROUEN TA., DODGE HT.
Variables predictives of survival in patients with coronary disease ; selection by univariate and multivariate analysis from the clinical, ECG, exercise, arteriographic and quantitative angiographic evaluations.
Circ. 1979, 59, 421-429
- 105 - HASKELL WL et col.
Cardiovascular responses to repeated treadmill exercise testing soon after myocardial infarction.
Circ. 1979, 60, 1247-1251
- 106 - HASKELL WL.
Cardiovascular complications during exercise training of cardiac patients.
Circ. 1978, 57, 920-924
- 107 - HELANDER S., LEVANDER M.
The primary mortality and the 5 years prognosis of cardiac infarction.

Acta. Med. Scand. 1959, 163, 289
- 108 - HERMAN MV., HEINLE RA., KLEIN MD., GORLIN R.
Localized disorders in myocardial contraction.
New Engl. J. Med. 1967, 277, 222
- 109 - HESS OM., GOEBEL NH., GRUNTZIG AR., KRAYENBUHL HP.
Linksventrikuläre Funktion bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit vor und während Ergometrie.
Schweiz Med. Wschr. 1978, 108, 1726-1728

- 110 - HIMBERT J., LENEGRE J.
L'infarctus du myocarde.
Sandoz éditions 1967
- 111 - HOLMGREN, JONSSON B., SJOSTRAND T.
Circulatory data in normal subjects at rest and during exercise in recumbent position, with special reference to the stroke volume at different work intensives.
Acta. Physiol. Scand. 1960, 49, 343-363
- 112 - HUGENHOLTZ PG., KAOLAN K., HULL E.
Determination of left ventricular wall thickness by angiography.
Am. H. J. 1969, 78, 513-522
- 113 - HUMPHRIES JO., KULLER L., ROSS RS. et al.
Natural history of ischemic heart disease in relation to arteriographic findings : a 12 years study of 224 patients.
Circ. 1974, 49, 489-497
- 114 - IBSEN H., KJOLLER E., STYPEREK J.
Routine exercise ECG three weeks after acute myocardial infarction.
Acta Med. Scand. 1975, 198, 463
- 115 - IDEKER RE., BEHAR VS., WAGNER GS.
Evaluation of asynergy as an indicator of myocardial fibrosis.
Circ. 1978, 57, 715-725
- 116 - IRVING TB., BRUCE RA., DEROWEN T.
Variations in and significance of systolic pressure during maximal exercise testing.
Am. J. Cardiol. 1977, 39, 841-848

- 117 - JENGO JA., OREN V., CONANT R., BRIZENDINE M., NELSON T.
MICHAEL UZLER J., MENA I.

Effects of maximal exercise stress on left ventricular function in patients with coronary artery disease using first pass radionuclide angiocardiology.

Circ. 1979, 59, 60-65

- 118 - KALBFLUSCH H., HORT W.

Quantitative study on the size of coronary artery supplying areas post mortem.

Am. H. J. 1977, 94, 183-188

- 119 - KANNIL WB., SORLIE P., Mc NAMERE P.

Prognosis after myocardial infarction. The Framingham study.

Am. J. Cardiol. 1979, 44, 53-59

- 120 - KAPLAN MA., HARRIS CN., ARONOW WS.

Inability of the sub-maximal treadmill stress test to predict the location of coronary artery disease.

Circ. 1973, 47, 250-256

- (bis) 120 - KARLINER JS., GAULT JH., ECKBERG D., MULLINS CB., ROSS J.

Mean velocity of fiber shortening. A simplified measure of left ventricular myocardial contractility.

Circ. 1971, 44, 323-333

- 121 - KENTALA E., PYORALA K., HEIKKILA J.

Factors related to long term prognosis following acute myocardial infarction.

Importance of left ventricular function.

Scand. J. Rehab. Med. 1975, 7, 118

- 122 - KOENIG W., TOTH L., TOBBICKI K., LINDEN G., KOHN E.

Die Bedeutung der diastolischen Pulmonal arterien druckes nach Herzinfarkt für die Bewegung therapie.

Z. Cardiol. 1978, 67, 487-490

- 123 - KREULEN TH., BOVE AA., Mc DONOUGH MT., SPANN JF.

The evaluation of left ventricular function in man. A comparison of methods.

Circ. 1975, 51, 677-688

124 - KUMPURIS AG., QUINONES MA., KANON D., MILLER RR.

Isolated stenosis of left anterior descending or right coronary artery ; relations between site of stenosis and ventricular dysfunction and therapeutic implications.
Am. J. Cardiol. 1980, 46, 13-20

125 - KUPPER W., BLERFELD W., HANRATH P., MATHEY D.

Left ventricular haemodynamics and function in acute myocardial infarction : studies during the acute phase, convalescence and late recovery.
Am. J. Cardiol. 1977, 40, 900-905

126 - LAHIRI A.

Correlations of coronary angiography, left ventricular angiography and graded treadmill exercise testing in the diagnosis of left ventricular anevrysm.
Ann. Radiol. 1979, 22, 261-263

(bis) 126 - LAHIRI A., BALASUBRAMANIAN V., MILLAR MW., CRAUWLEY J., RAPTERY EB.

Exercise induced ST segment elevation. Electrocardiographic, angiographic and scintigraphic evaluation.
Br. H. J. 1980 - 43, 582-588

127 - LEAMAN DM., BROWER RW., MEESTER GT., SERRUYS PW., BRAND M.

Coronary artery atherosclerosis : is there a correlation between the severity of the disease (coronary score) the severity of angina pectoris and compromised left ventricular function.
Circ. (sous presse)

128 - LECEROF H.

Influence of body position on exercise tolerance, heart rate, blood pressure, and respiration rate in coronary insufficiency.
Br. Heart J. 1971, 33, 78-83

129 - LEE AP. et coll.

Long term effects of physical training on coronary patients with impaired ventricular function.
Circ. 1979, 60, 1519-1526

- 130 - LEVINE JA., BECHTEL DJ., COHN PF., HERMAN MV., GORLIN R.,
COHN LH., COLLINS JJ.
Ventricular function before and after direct revascularisation surgery. A proposal for an index of vascularisation to correlate angiographic and ventriculographic findings.
Circ. 1975, 51, 1071-1078
- 131 - LICHTLEN PR., MOCSETTI T.
Prognostic aspects of coronary arteriography.
Circ. 1972, 46, II-7 (abstr.)
- 132 - LICHTLEN PR.
Coronary angiography and angina pectoris.
Georg. Thieme. Publishers Stuttgart 1976
- 133 - LIM JS., PROUDFIT WL., SONES FM.
Left main coronary arterial obstruction. Long term follow up of 141 non surgical cases.
Am. J. Cardiol. 1975, 36, 131-135
- 134 - LINDSAY J. Jr
Exercise testing early after myocardial infarction.
Chest 1979, 76, 713-714
- 135 - LINHART JW., TURNOFF MB.
Maximum treadmill exercise test in patients with abnormal control ECG.
Circ. 1974, 49, 557-672
- 136 - MADDUX DE.
Radionuclide ventriculography and its applications to myocardial infarction.
Adv. Cardiol. 1978, 23, 111-131
- 137 - MADIAS JE., CHAHINE RA., GORLIN R.
A comparison of transmural and non transmural acute myocardial infarction.
Circ. 1974, 49, 498-507

- 138 - MADIGAN W., RUTHERFORD B., FRYE R.
The clinical course, early prognosis and coronary anatomy
of subendocardial infarction.
Am. J. Med. 1976, 60, 634
- 139 - MANCINI R.
Cardiac output and contractility indices : establishing
a standard in response to low to moderate level exercise
in healthy men.
Arch. Phys. Med. Rehabil. 1979, 12, 567-573
- 140 - MANN T., BRODIE BR., GROSSMAN W., Mc LAURIN LP.
Effect of angina on the left ventricular pressure volume
relationship.
Circ. 1977, 55, 761-766
- 141 - MARCO J., DELSOL S., ALIBELLI MJ.
L'ECG d'effort couplé au microcathétérisme droit après
infarctus du myocarde. Corrélations avec la ventriculo-
coronarographie.
Arch. M. Coeur 1977, 70, 1049-1057
- 142 - MARCUS A., PEDERSEN A.
Exercise testing after myocardial infarction (letters).
N. Engl.J. Med. 1980, 17, 302, 174-175
- 143 - MARKIEWICZ W., HARSTON N., DEBUSK RF.
Exercise testing soon after myocardial infarction.
Circ. 1977, 56, 26-31
- 144 - MARTIN CM, Mc CONAHAY DR.
Maximal treadnull exercise electrocardiography. Correla-
tions with coronary arteriography and cardiac haemodynamics.
Circ. 1972, 46, 956-962
- 145 - Mc CALLESTER BD.
Left ventricular function in patients with coronary
artery disease.
in "Myocardial Infarction"
Adv. Cardiol. 1973, 2, 199-210

146 - Mc CONAHAY DR., Mc CALLISTER RD., SMITH RL.

Post exercise electrocardiography and left ventricular hemodynamics.

Am. J. Cardiol. 1971, 28, 1-9

147 - MILLER RR., AMSTERDAM EA., BOGREN HG.

ECG and cineangiographic correlations in assessment of the location, nature, and extent of abnormal left ventricular segmental contraction in coronary artery disease.

Circ. 1974, 49, 447-454

148 - MILLER RR., OLSON HG., VISMARA LA., BOEGREN MG., AMSTERDAM EA., MASON DT.

Pump dysfunction after myocardial infarction. Importance of location, extent, and pattern of abnormal left ventricular segmental contraction

Am. J. Cardiol. 1976, 37, 340-344

149 - MILLER RR., DE MARIA AN., VISMARA LA., SALEL AF., MAXWELL KS., AMSTERDAM EA., MASON DT.

Chronic stable inferior myocardial infarction : unsuspected harbinger of high risk proximal left coronary arterial obstruction amenable to surgical revascularization.

Am. J. Card. 1977, 39, 954-960

150 - MILLER

Identification of high risk proximal left coronary artery stenosis.

Am. J. Card. 1977, 39, 286 (abstract)

(bis) 150 - MIRSKY I.

Evaluation of passive elastic stiffness for the left ventricle and isolated heart muscle.

in Cardiac Mechanics. J W. Wiley sons Inc. Chap. II, 1976

151 - MOBERY CH., WEBSTER JS., SONES FM.

Natural history of severe proximal coronary disease as defined by cineangiography (200 patients 7 years follow-up) (abstr.).

Am. J. Cardiol. 1972, 29, 282

- 152 - MORASKI, RUSSELL, SMITH, RACKLEY
Left ventricular function in patients with and without myocardial infarction and on, two or three vessel coronary artery disease.
Am. J. Cardiol. 1975, 35, 1-10
- 153 - MORRIS SN., PHILLIPS JF., JORDAN JW., Mc HENRY PL.
Incidence and significance of decreases in systolic blood pressure during graded treadmill exercise testing.
Am.J. Cardiol. 1978, 41, 221-226
- 154 - MORRIS SN., Mc HENRY PL.
Role of exercise stress testing in healthy subjects and patients with coronary artery disease.
Am. J. Cardiol. 1978, 42, 659-666
- 155 - MOSS AJ., DE CANULLA J., ENGSTROM F., HOFFMAN W., ODOROFF C. DAVIS H.
The post-hospital phase of myocardial infarction. Identification of patients with increased mortality risks.
Circ. 1974, 49, 460-466
- 156 - MOSS AJ.
Profile of high risk in people known to have coronary heart disease : a review.
Circ. 1975, 52, (III), 147-154
- 157 - MOST AS., KEMP HG., GORLIN R.
Post-exercise electrocardiography in patients with arteriographically documented coronary artery disease.
Ann. Intern. Med. 1969, 71, 1043-1049
- 158 - NAZZARI E., BERTOLOTTI M., GRIFFO, CAFONETTO S.
La consommation d'O₂ pendant l'effort chez les sujets sains et les coronariens : comportement et validité des méthodes indirectes de détermination.
Coeur 1979, 6, 883-892

- 159 - NELSON JR., COHN PF., GORLIN R.
Prognosis in medically treated coronary artery disease :
influence of ejection fraction compared to other parameters.
Circ. 1975, 52, 408-412
- 160 - NELSON G., COHN PF., GORLIN R.
Prognosis in medically treated coronary artery disease :
the value of ejection fraction compared with other
measurements.
Clin. Res. 1974, 22, 685 A
- 161 - NIVATPUNUN T., KATZ S., SCHENEM J.
Peak left ventricular systolic pressure/end systolic
volume ratio : a sensitive detector of left ventricular
disease.
A.J. Card. 1979, 45, 969-974
- 162 - NORRIS RM., CAUGHEY DE., MERCER CJ., DEEMING LW., SCOTT PJ.
Coronary prognostic index for predicting survival after
recovery from acute myocardial infarction.
Lancet 1970, 2, 485-488
- 163 - NORRIS RM., BRANDT PWT., CAUGHEY DE.
A new coronary prognostic index.
Lancet 1969, 1, 274
- 164 - OBERMAN A., JONES WB., RILEY CP. et coll.
Natural history of coronary artery disease.
Bull. NY Acad. Med. 1972, 48, 1109-1125
- 165 - PAINE TD., DYE LE., ROITMAN DI., SHEFFIELD LT.,
RACKLEY CE., RUSSEL RO., ROGERS WJ.
Relation of graded exercise test findings after myocar-
dial infarction to extent of coronary artery disease and
left ventricular dysfunction.
Am. J. Cardiol. 1978, 42, 716-723
- 166 - PAINE TD., DYE LE., ROGERS WJ. et coll.
Ability of exercise ECG to predict extent of CAD in
post M.I. patients.
Circ. 1977, 56, (III), 756

167 - PATERSON DH.

Effects of physical training on cardiovascular function following myocardial infarction.

J. Appl. Physiol. 1979, 47, 482-489

168 - PENTHER Ph., BOSCHAT J., BLANC J.J., GRANATELLI D., GERMA D.

Les lésions myocardiques et coronariennes dans l'infarctus myocardique antérieur et postérieur : étude anatomique macroscopique.

NPM 1976, 5, 2223-2226

169 - PETERS A.W., FRANK, BRANDT D. et coll.

Untersuchungen über die Kardiale Belastbarkeit von Herz infarktpatienten mit Hilfe des Belastungs EKG und der Bestimmung des Pulmonalarterien Mitteldruckes.

Aussagekraft in der Rehabilitation phase.

Verh Dtsch Ges. Inn. Med. 1977, 83

170 - PETITIER M., CROCHET D., POTIRON M., GINET J.

Corrélations entre la performance physique des coronariens à l'effort et la sévérité de la maladie coronarienne.

Arch. M. Coeur 1979, 72, 145-154

171 - POTIRON JOSSE M., GINET J., PETITIER H., CROCHET D., MINSSART P., HORAU J.

Signification du sus-décalage du segment ST à l'épreuve d'effort.

Coeur 1975, 6, 1185-1193

172 - PROUDFIT WL., BRUSCHKE AVC., MASON SONES Jr F.

Histoire naturelle de la maladie obstructive des artères coronaires : étude sur 10 ans de 601 cas non chirurgicaux.

Acq. N. PCV 1979, 21, 87-136

173 - RACKLEY CE., DEAR Hd., BAXLEY WA et al.

Left ventricular chamber volume, mass, and function in severe coronary artery disease.

Circ. 1970, 41, 605-613

- 174 - RACKLEY CE., DODGE HT., COBLE YD Jr. et al.
A method for determining left ventricular mass in man.
Circ. 1964, 29, 666-671
- 175 - RACKLEY CE., DEAR MD., BAXLEY WA., JONES WB., DODGE HT.
Left ventricular dilatation and hypertrophy in coronary heart disease.
in : Alpert NR "Cardiac hypertrophy"
Academic Press N. York 1971, 453-464
- 176 - RAFFENBEUL W., HEIM R., DZUIBA M., HENKEL B., LICHTLEN P.
Morphometric analysis of coronary arteries.
in "Coronary Angiography and Angina Pectoris"
Georg. Thieme Publ. 1976, 255-265
- 177 - RAHIMTOOLA SH., DIGILIO MM., ENSANI A.
Changes in left ventricular performance from early after acute myocardial infarction to the convalescent phase.
Circ. 1972, 46, 770-779
- 178 - RAHIMTOOLA SH., DIGILIO M., SINNO MZ., LOEB MS., ROSEN K., GUNNAR RM.
Cardiac performance three to eight weeks after acute myocardial infarction.
Arch. Intern. Med. 1977, 128, 220
- 179 - RAMANATHAN KB., BODENHEIMER MM., BANKA VSB., HELFANT RH.
Severity of contraction abnormalities after acute myocardial infarction in man : response to Nitroglycerin.
Circ. 1979, 60, 1230-1237
- 180 - REEVES TJ., OBERMAN A., JONES W.B., et al.
Natural history of angina pectoris.
Am. J. Cardiol. 1974, 33, 423-430
- 181 - RESSL J., JANDOVA R., JEBAVY P., KASALICKY J., WIDIMSKY J.
The significance of passive pulmonary hypertension in patients 3-5 months after myocardial infarction.
Progr. Resp. Res. 1975, 2, 225-231

- 182 - RIGO P., MURRAY M., TAYLOR DR.
Hemodynamic and prognostic findings in patients with
transmural and non transmural infarction.
Circ. 1975, 51, 1064-1070
- 183 - ROBERTS WC.
Coronary arteries in fatal acute myocardial infarction.
Circ. 1972, 45, 215-230
- 184 - ROBERTS WC., GORDIN JM.
Location of myocardial infarcts : a confusion of terms
and definitions.
A. J. Card. 1978, 42, 868-872
- 185 - RODGER JC., RAILTON R., YOUNG KC., LAKHANI AK, GHOURI MAK.
Nuclear angiography in convalescent phase of myocardial
infarction serial study of left ventricular performance.
Br. H. J. 1980, 43, 499-505
- 186 - ROQUEBRUNE JP.
Place actuelle de l'épreuve d'effort en cardiologie.
C. Med. Int. 1980, 12, 73-83
- 187 - ROSKAMM H., SAMEK L. et coll.
Verbessert die zusatzliche Messung des Pulmonalka-
pillar druckes während Körperlicher Belastung : die
Voraussage des Koronarangiographischen Befundes bei
Patienten ohne transmuralen Herz infarkt ?
Z. Kard. 1977, 66, 477-482
- 188 - ROSS J. Jr, GAULT JH., MASON DT., BRAUNWALD E., et coll.
Left ventricular performance during muscular exercise
in patients with and without cardiac dysfunction.
Circ. 1966, 34, 597-608
- 189 - ROWE G.G., THOMSEN JH., STENLUND RR., et coll.
A study of hemodynamics and coronary blood flow in man
with coronary artery disease.
Circ. 1969, 32, 139-148

- 190 - ROWE G.G., BERKOFF H., KAHN D.
Coronary arteriography after myocardial infarction.
Wis Med. J. 1979, 78, 27-31
- 191 - RUSSEL RO., HUNT D., RACKLEY CE.
Left ventricular h modynamics in anterior and inferior
myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1973, 32, 8-16
- (bis) 191 - SALTUPS A., Mc CALLISTER B.D., HALLERMANN F.J., FRYE R.L.
et coll.
Left ventricular hemodynamics in patients with coronary
artery disease and in normal subjects : correlations with
the extent of coronary artery lesions and the
electrocardiogram.
Am. J. Med. 1971, 50, 8
- 192 - SAMI M., KRAEMER H., DE BUSK R.
The prognostic significance of serial exercise testing
after myocardial infarction.
Circ. 1979, 60, 1238-1246
- 193 - SARGEANT AJ., CRAUWLEY MA., DAVIES TM.
Physiologic responses to exercise in myocardial infarction
patients following residential rehabilitation.
Arch. Phys. Med. Rehabil. 1979, 60, 121-125
- 194 - SAUNAMAKI K.
Feasibility and effect of physical training with maximum
intensity in man after acute myocardial infarction.
Scand J. Rehabil. Med. 1978, 10, 155-162
- 195 - SAVAGE RM., WAGNER GS., IDEKER RE.
Correlations of post mort m anatomic findings with
electrocardiographic changes in patients with myocardial
infarction. Retrospective study of patients with typical
anterior and posterior infarcts.
Circ. 1977, 55, 279-285

196 - SAVRAN SU., BRYSON AL., FORET BL.

Clinical correlates of coronary cineangiography in young males with myocardial infarction.

Am. H. J. 1976, 21, 551-555

197 - SCHULZE RA., PITT B., GRIFFITH LSC.

Coronary angiography and left ventriculography in survivors of transmural and non transmural myocardial infarction

Am. J. Med. 1978, 64, 108

198 - SCHULZE RA., STRAUSS HW., PITT B.

Sudden death in the year following myocardial infarction. Relation to ventricular premature contractions in the late hospital phase and left ventricular ejection fraction.

Am. J. Med. 1977, 62, 192-199

199 - SCHWARZ, FLEMENG

Effect of coronary collaterals on left ventricular function at rest and during stress.

A. H. J. 1978, 25, 570-577

200 - SELZER A., COHN K.

Asymptomatic coronary artery disease and coronary bypass surgery.

Am. J. Cardiol. 1977, 39, 614-616

201 - SERRUYS PW., HUGENTOLTZ PG.

Evaluation de la fonction ventriculaire gauche en pré et post-opératoire après chirurgie de pontage aorto-coronarien.

A. Mal. Coeur VX 1980, 73, 617-634

202 - SHAEFFER CW., DALY RG., SMITH SC.

Maximal treadmill exercise testing in the management of the post myocardial infarction patients.

Chest 1975 - 68, 20

203 - SHAH PK., PICHLER M., BERMAN S., SINGH BN., SWAN HJC.

Left ventricular ejection fraction determined by radio-nuclide ventriculography in early stages of first transmural myocardial infarction. Relation to short term prognosis.

Am. J. Cardiol. 1980, 45, 542-546

- (bis) 203 - SHANOFF H.M., LITTLE J.A., CSIMA A.
Studies of male survivors of myocardial infarction XII.
Canad. Med. Assoc. J. 1970, 24, 927
- 204 - SHEPS DS., ERNST JC., BRUSE FW., MYERBURG RJ.
Exercise induced increase in diastolic pressure : indicator of severe coronary artery disease.
Am. J. Cardiol. 1979, 43, 708-712
- (bis) 204 - SIEGEL S.
Non parametric statistics.
Mc Graw Hill Book Comp. N. York 1956
- 205 - SLUTSKY R., KARLINER J., BATTLER A., PFISTERER M., SWANSON S., ASHBURN W.
Reproducibility of ejection fraction and ventricular volume by gated radionuclide angiography after myocardial infarction.
Radiology 1979, 132, 155-159
- 206 - SLUTSKY R., HOOPER W., GERBER K., BATTLER A., FROELICHER V., ASHBURN W., KARLINER J.
Assessment of right ventricular function at rest and during exercise in patients with coronary heart disease ; a new approach using equilibrium radionuclide angiography.
Am. J. Cardiol. 1980, 45, 63-71
- 207 - SMITH JW., DENNES CA., GASSMANN A., GAINES JA., STAMAN M., PHIBBS B., MARCUS F.
Exercise testing three weeks after myocardial infarction.
Chest 1979, 75, 12-16
- 208 - SMITH McK., RUSSEL R.O., MORASKI RE. et coll.
Left ventricular A wave amplitude in patients after myocardial infarction.
Am. J. Cardiol. 1974, 33, 370-377
- 209 - SMITH McK., RUSSEL R.O., FEILD BJ. et coll.
Left ventricular compliance and abnormally contracting segments in post-myocardial infarction patients.
Chest 1974, 65, 368-378

210 - SOBEL BE., BRESNAHAN GF., SHELL WE., YODER RD.
Estimation of infarct size in man and its relations to prognosis.

Circ. 1972, 46, 640-648

211 - SONNENBLICK, BRAUNWALD, WILLIAMS

Effects of exercise on myocardial force-velocity relations in intact unanesthetized man. Relative roles of changes in heart rate sympathetic activity and ventricular dimensions.

J. Clin. Invest. 1965, 44, 2051-2062

212 - SPANN JF., BUCCINO RA., SONNENBLICK EH., BRAUNWALD E.

Contractile state of cardiac muscles obtained in cats with experimentally produced ventricular hypertrophy and heart failure.

Circ. Res. 1971, 21, 341

(bis) 212 - STRAUSS HD., AMBOS HD., SOBEL BE., ROBERTS R.

Relationship between the site of infarction infarct size and mortality.

Am. J. Cardiol. 1978, 41, 361

213 - TARTULIER M., DEYRIEUX F., BLUM J., GALLET M.

Le débit cardiaque au cours de l'exercice musculaire.

N.P. Med. 1972, 1, 727-728

(bis) 213 - TARTULIER M., BOURRET M., DEYRIEUX F.

Les pressions artérielles pulmonaires chez l'homme normal. Effets de l'âge et de l'exercice musculaire.

Bull. Physiopatho. Resp. 1972, 8, 1295-1321

214 - THADANI U., WEST RO., MATHEW TM., PARKER JO.

Hemodynamics at rest and during supine and sitting bicycle exercise in patients with coronary artery disease.

Am. J. Cardiol. 1977, 39, 776-783

215 - THEROUX P., HALPHEN C., WATERS D.D.

Predictive value and safety of low level exercise tolerance testing early after acute myocardial infarction.

Am. J. Cardiol. 1978, 41, 431

- 216 - THEROUX P., WATERS D.D., HALPHEN C., DEBAISIEUX JC.,
MIZGALA HF.
Prognostic value of exercise testing soon after myocardial infarction.
N. Engl. J. Med. 1979, 301, 341
- 217 - TONKON MJ., MILLER RR., DEMARIA AN., VISMARA LA.,
AMSTERDAM EA., MASON DT.
Multifactor evaluation of the determinants of ischemic electrocardiographic response to maximal treadmill testing in coronary disease.
Am. J. Med. 1977, 62, 339
- 218 - TUBAU JF.,
Detection of multivessel coronary disease after myocardial infarction using exercise stress testing and multiple ECG lead systems.
Circ. 1980, 61, 44-52
- 219 - VECCHIO
Analisi di qualche fattori condizionando l'aspetto fisico della reeducazione post-infarto-miocardico.
G. Ital. Cardiol. 1979, 9, 572-584
- 220 - VEGLIA
Prime impressioni sulla riabilitazione precoce nell'infarto miocardico.
Min. Med. 1978, 69, 2761-2764
- 221 - VOGEL JHK, CORNISH D., Mc FADDEN RB.
Underestimation of ejection fraction with single plane angiography in coronary artery disease : role of biplane angiography.
Chest 1973, 64, 217-221
- 222 - WEBSTER JS., MOBERG C., RINCON G.
Natural history of severe proximal coronary artery disease documented by coronary cineangiography.
Am. J. Cardiol. 1974, 33, 195-200

223 - WEINER DA., Mc CABE C., KLEIN MD., RYAN TJ.

ST segment changes post-infarction : predictive value for multivessel coronary disease and left ventricular anevrysm.

Circ. 1978, 58, 887-891

224 - WEISSE AB., SAFFA RS., LEVINSON GE., JACOBSON WW., REGAN TJ.

Left ventricular function during the early and late stages of scar form action following experimental myocardial infarction.

A.H. Journal 1970, 79, 370-383

225 - WILLIAMS RA., COHN PF., VOKONAS PS. et al.

Electrocardiographic, arteriographic and ventriculographic correlations in transmural myocardial infarction.

Am. J. Cardiol. 1973, 31, 595-599

226 - WILLIAMSON JS., BAUMAN DJ., TSAGARES T.

A comparison of hemodynamic and angiographic indices of left ventricular performance in patients with coronary-artery disease.

Card. 1978, 63, 220-236

ANNEXES

N° 1 - ALES-A.

M. 58 ans - 87 Kg - 1,70m - Chef d'exploitation
Nécrose septale profonde inaugurale le 5/07/1978
(Vu en consultation un mois plus tard)
Tt. de départ : AVLOCARDYL - MODURETIC
30 séances de rééducation à partir de septembre 1978
Revu en oct. 79 : Reprise du travail plein temps : Asymptomatique

N° 2 - ALLI J.

M. 54 ans - 55 Kg - 1,67m - Expert comptable
Nécrose antéroseptale itérative le 27/11/1978 (Pr. TOUBOUL Hôp. Cardio)
Discrète IVG initiale
Tt. de départ : PREVISCAN - LASILIX - RISORDAN - DAONIL
Pas de rééducation
Hospitalisé Pour IVG en novembre 1979
Reprise partielle de l'activité professionnelle

N° 3 - CHAR G.

M. - 36 ans - 60 Kg - 1,68m - Permanent syndical
Nécrose inférodiaphragmatique inaugurale le 28/03/1978
BBDI + BAVI regressif
Tt. de départ : PREVISCAN - LENITRAL
Pas de rééducation (coxalgie droite)
Revu en novembre 1979 : Reprise totale du travail : Asymptomatique

N° 4 - DEG J.P.

M. 54 ans - 68 Kg - 1,69m - Plombier
Nécrose inféro latérale le 19/03/1978
Insuffisant coronarien connu
Pas de complication initiale
Tt. de départ : RHONAL - CARDIWELL
Angor résiduel d'effort (stade 1)
Double pontage AO-IVA et AO-CD le 17/08/78 (Pr. MIKAELOFF)
Septembre 79 : pas de reprise d'activité - Angor (stade 1)
Mars 80 : disparition de l'angor. Est en invalidité 2ème catégorie
A subi une rééducation post opératoire (Dr. SAINT PIERRE)
sans amélioration objective par rapport à 78 sur les données de l'ergométrie

N° 5 - DESA F.

M. - 44 ans - 64 Kg - 1,76m - Employé de bureau
Nécrose antéroseptale le 8/03/78, coronarien connu
Maladie de BUERGER
Tt. de départ : PREVISCAN - PRAXILENE - CARDIWELL
Reprise du travail : mai 1978

N° 6 - FADY R.

M. - 50 ans - 78 Kg - 1,70m - chef de chantier
Nécrose itérative le 12/12/77 (infarctus rudimentaire inférodiaphrag.)
1ère nécrose (antéroseptale) en 1975
BBD + bradycardie initiale (SEC)
Tt. de départ : RHONAL - GLUCIDORAL - MODURETIC
Asymptomatique
Reprise du travail à temps plein en mai 1979.

N° 7 - GARC G.

M. - 51 ans - 74 Kg - 1,70m - Ingénieur
Nécrose inférolatérale, inaugurale de 23/10/1978
Péricardite au 4ème jour
Tt. de départ : RHONAL - LASILIX - RISORDAN
Rééducation au 3ème mois
Reprise du travail (à mi-temps) en février 1979
Asymptomatique (juillet 1980)

N° 8 - GIRO G.

M. - 42 ans - 81 Kg - 1,74m - Cuisinier
Nécrose inférolatérale inaugurale le 10/04/1978
Pas de complication initiale
Tt. de départ : RHONAL - CARDIWELL
Reprise du travail normal - Arrêt du tabac - (1980)

N° 9 - MOUS J.

M. - 53 ans - 80 Kg - 1,78m
Nécrose inférodiaphragmatique inaugurale le 19/06/1978
Pas de complication initiale
Tt. de départ : AVLOCARDYL - MODURETIC - SINTROM
Asymptomatique (1980)

N° 10 - PERE L.

M. - 59 ans - 81 Kg - 1,70m - Cheminot retraité
Nécrose latérale itérative le 4/12/1977
(1er infarctus antéroseptal en 1968)
Sub-OAP initial et BSA regressif
Tt. de départ : CARDIWELL - SINTROM - CARDARONE - LASILIX
Angor lors de l'exposition au froid (octobre 1979)
Nouvelle hospitalisation en juillet 1980 (crise angoreuse prolongée)

N° 11 - RAYN C.

M. - 25 ans - 65 Kg - 1,72m - Conducteur
Nécrose antérieure étendue inaugurale le 30/12/1977
IVG initiale + frottement Péricardique + ESV
Tt. de départ : MODURETIC - TRANXENE - PREVISCAN
Intervention le 27/06/1978 (Pr. MIKAELOFF) : Anevrysmectomie +
pontage AO - IVA
Reprise du travail le 15/01/1979

N° 12 - REYN R.

M. - 52 ans - 68 Kg - 1,59m - Vendeur fruits et légumes
Nécrose rudimentaire inférodiaphragmatique inaugurale le 8/11/1978
"Malaise" initial
Tt. de départ : MODURETIC - GLUCINAN - PREVISCAN
Pas de reprise du travail (reclassement impossible)
Etat dépressif - Asymptomatique (septembre 1980)

N° 13 - TERM R.

M. - 53 ans - 72 Kg - 1,63m - Boucher
Nécrose antéroseptale inaugurale le 13/08/1978 (Hôpital de Narbonne)
Récidive angoreuse le 15ème jour
Tt. de départ : CORDARONE - LENITRAL - SINTROM - PHOSPHALUGEL
Rééducation à partir d'octobre 1978
Asymptomatique (avril 1980)
Ergométrie de contrôle : effort maxi pour 120 W bien toléré

N° 14 - TOUN A.

M. - 58 ans - 69 Kg - 1,62m - Comptable
Nécrose inférolatérale en août 1978, négligée, inaugurale
HTA ancienne
Tt. de départ : VISKEN - LASILIX - ALDAGTONE - CATAPRESSAN - TNT - SINTROM
Non revu

N° 15 - VERD S.

F. - 60 ans - 57 Kg - 1,50m - Sans profession
Nécrose antérieure étendue le 17/02/1978 chez une coronarienne connue
IVG initiale + TAP
Tt. de départ : GLUCOPHAGE - PREVISCAN
Revue en janvier 1979 : IA endocarditique (Streptocoque) avec IVG majeure
Intervention (Pr. MIKAELOFF) le 9/03/1979 : BJORK aortique + pontage AD - IVA
Reprise infectieuse, septicémie, thrombose de la prothèse, obitus le 3/04/1979

N° 16 - AUBE M.

M. - 45 ans - 81 Kg - 1,65m - Chauffeur routier
Nécrose inférieure le 11/03/1979 (crise angoreuse six mois auparavant)
Reprise douloureuse avec extension latérale au 6ème jour
Tt. de départ : AVLOCARDYL - PRANDIOL - TAGAMET
Asymptomatique. Reprise du travail et du footing (mars 1980)

N° 17 - BARR F.

M. - 44 ans - 74 Kg - 1,70m - Chauffeur livreur
Nécrose inférodiaphragmatique inaugurale le 18/01/1980
Tt. de départ : CORDITRINE - SINTROM
Non revu

N° 18 - BESS - C.

F. - 54 ans - 65 Kg - 1,51m - Agent de maison
Nécrose septale profonde inaugurale le 7/01/1979
Choc hypovolémique initial , excitabilité ventriculaire
Tt. de départ : PREVISCAN - CORDARONE
Non revue

N° 19 - CUZI B.

M. - 60 ans - 77 Kg - 1,67m - Maçon
Nécrose antérolatérale inaugurale le 27/01/1980
OAP initial
Tt. de départ : ACYLANIDE - LASILIX - MODAMIDE - CORDITRINE -
PREVISCAN
Angor lors de l'exposition au vent. Pas d'IVG clinique
Pas de rééducation, pas de reprise du travail (septembre 1980)

N° 20 - DUFO J.

M. - 37 ans - 74 Kg - 1,80m - Représentant
Nécrose inférodiaphragmatique inaugurale le 8/03/1980
Perte de connaissance initiale
Tt. de départ : PREVISCAN
Non revu

N° 21 - DUMA V.

M. - 53 ans - 81 Kg - 1,79m - Ingénieur
Nécrose antérieure étendue le 15/05/1979
Angor à la marche les trois mois précédents, négligé
Cardiomégalie + galop + stase radiologique - Stade 3
Tt. de départ : LASILIX - ALDACTONE - FIBORAN - PREVISCAN
Reprise du travail (mi-temps) en décembre 1979
Puis temps complet en mai 1980
Hospitalisation (août 1980) pour défaillance cardiaque globale
Cardiomégalie - Stabilisation par digitalodiurétiques
Mis en préretraite

N° 22 - FAGO M.

M. - 36 ans - 81 Kg - 1,65m - Directeur de foyer étudiants
Nécrose inférodiaphragmatique inaugurale le 27/06/1979
BAV 2/1 le 3ème jour (SEC)
Tt. de départ : LENITRAL - PREVISCAN
Reprise de l'angor octobre 1979 (Stade 2)
Intervention le 10/12/1979 (Pr. MIKAELOFF) : pontage mammaire
interne sur IVA - pontage A0 artère du bord gauche
Reprise du travail temps plein - Asymptomatique (juillet 1980)

N° 23 - GUED P.

M. - 40 ans - 79 Kg - 1,71m - Plombier
Nécrose antéroseptale inaugurale en mars 1979
Tt. de départ : MODURETIC - CARDIWELL - PREVISCAN
Angor résiduel (Stade 1)
Pas de reprise du travail (septembre 1979)

N° 24 - MURE M.

M. - 51 ans - 63 Kg - 1,52m - Electricien
Nécrose inférodiaphragmatique inaugurale le 27/05/1979
Bronchiteux chronique
Tt. de départ : BISOLVON - RISORDAN - PREVISCAN
Reprise du travail
1 crise d'effort isolée (mars 1980)

N° 25 - NAKI L.

M. - 43 ans - 83 Kg - 1,72m - Employé de bureau
Nécrose antérieure étendue inaugurale le 1/01/1978
Tt. de départ : LENITRAL - RHONAL
Rééducation en mars 1978
Reprise du travail à temps plein
Asymptomatique - B4 + nombreuses ESA (septembre 1980)

N° 26 - PEDR G.

M. - 54 ans - 79 Kg - 1,65m - Chauffeur routier
Nécrose inférodiaphragmatique inaugurale le 24/06/1979
TAP initiale
Tt. de départ : CORDARONE - LENITRAL - SINTROM
Rééducation fin juillet 1980

N° 27 - POTT H.

M. - 52 ans - 84 Kg - 1,67m - Cadre (chômage)
Nécrose rudimentaire, latérale, inaugurale le 26/11/1979
Tt. de départ : DILTIAZEM - TNT - SINTROM
Pas d'angor - Au chômage (avril 1980)

N° 28 - SUAR J.P.

M. - 54 ans - 66 Kg - 1,70m - Tourneur
Nécrose inférodiaphragmatique inaugurale le 22/03/1979
IVG initiale + troubles du rythme
(FA par AC puis TV et FV initiale - BAV 2/1 le 2ème jour)
Tt. de départ : LASILIX - PREVISCAN
Pas d'angor résiduel - En attente d'un reclassement professionnel
(octobre 1979)

N° 29 - TABA A.

M. - 53 ans - 85 Kg - 1,68m - Employé S.N.C.F.
Nécrose inférodiaphragmatique rudimentaire le 26/12/1979, chez un coronarien connu
Tt. de départ : ADALATE - CORDITRINE - SINTROM
Syndrome de menace en mai 1980
Intervention le 27/05/1980 (Pr. MIKAELOFF) : anastomose mammaire interne sur IVA et pontage AO sur artère diagonale
Patient asymptomatique - Amélioration de la capacité d'effort sur l'ergométrie par rapport aux données préopératoires (septembre 1980)

N° 30 - TALA G.

M. - 42 ans - 66 Kg - 1,72m - Imprimeur
Nécrose antéroseptale itérative le 23/03/1980
(Hôpital de Saint-Jean de Maurienne)
(1ère nécrose rudimentaire inférodiaaphragmatique en octobre 1978)
IVG initiale + frottement péricardique
Tt. de départ : RHONAL - FONLIPOL - TNT
Dyspnée d'effort ; pas d'angor ; pas de reprise du travail (juillet 80)

N° 31 - ZANN C.

M. - 59 ans - 73 Kg - 1,64m - Fonctionnaire
Nécrose antéroseptale inaugurale le 15/06/1979
Discrète IVG initiale
Tt. de départ : ADALATE - RISORDAN - MODURETIC - PREVISCAN
Pas de reprise du travail
1 crise angoreuse nocturne nitrosensible (avril 1980)

	Pw max.		Pw min.		$\bar{P}w$		% théorique $\bar{P}w$		P pa. sys.		P pa. dia.		$\bar{P}$ pa.		% théor. $\bar{P}$ pa.	
	R	E	R	E	R	E	R	E	R	E	R	E	R	E	R	E
1 ALE.	10	16	-1	2	3	6	43	54	23	37	2	7	9	17	75	89
2 ALL.	36	63	15	20	25	36	416	400	41	79	16	28	29	55	241	343
3 CHA.	5	21	-1	2	1	7	17	100	15	28	1	2	7	15	54	94
4 DEG.	14	46	2	20	7	32	100	320	25	59	6	25	16	39	123	216
5 DES.	10	46	5	19	6	32	100	400	19	58	3	19	12	41	109	273
6 FAD.	17	32	4	4	8	14	133	140	24	39	2	8	12	24	100	126
7 GAR.	6	11	2	3	3	6	50	60	15	30	3	2	7	12	58	67
8 GIR.	7	14	1	5	3	9	37	82	20	34	4	6	9	13	64	95
9 MOU.	14	15	1	7	6	8	100	73	25	27	5	6	12	16	100	80
10 PER.	7	25	2	8	3	12	33	86	21	40	3	9	9	19	56	79
11 RAY.	9	20	2	4	4	14	100	350	21	32	3	3	8	17	89	154
12 REY.	9	27	2	9	3	16	50	160	20	43	3	9	8	23	67	127
13 TER.	4	27	1	4	2	13	28	118	20	38	6	6	12	22	86	115
14 TOU.	6		0		2	27	22	207	16	50	4	18	9	30	56	136
15 VER.	10	68	2	11	5	39	71	390	23	61	2	18	10	37	77	217
16 AUB.	11	25		6	1	13	20	118	24	35	5	8	11	20	100	95
17 BAR.	14	16	7	1	8	7	133	64	27	35	7	5	14	17	107	74
18 BES.	8	39	1	15	3	25	50	208	18	58	4	19	11	41	100	195
19 CUZ.	17	55	5	30	10	45	142	375	30	65	7	32	14	50	107	250
20 DUF.	8	11	1	-2	4	5	67	50	25	31	6	2	15	16	107	73
21 DUM.	26	41	13	16	18	28	300	311	41	61	17	26	25	41	227	241
22 FAG.	12	18	2	3	5	9	100	100	19	30	4	10	12	13	109	90
23 GUE.		26		10	4	17	67	154	20	42	6	16	11	28	85	121
24 MUR.	10	33	4	14	6	30	86	230	21	52	8	20	12	32	92	133
25 NAK.	18	37	4	11	8	22	133	244	21	38	6	11	12	28	100	147
26 PED.		52	4	18	6	40	100	285	19	60	5	25	11	43	92	179
27 POT.		35	9	17	10	25	142	192	28	49	10	19	16	28	123	121
28 SUA.		36	1	8	3	22	50	169	17	42	4	11	9	32	75	139
29 TAB.		22	5	10	7	16	100	106	29	52	9	16	16	33	123	111
30 TAL.	23	49	17	16	20	34	400	425	39	59	14	22	22		200	250
31 ZAN.		12	1	2	4	4	57	25	20	25	3	2	8	12	61	44

ANNEXE 1 : RESULTATS

DONNEES

PAH sys.		PAH dia.		PAH		% théor. PAH		CHARGE	IGH	LACTATES
R	E	R	E	R	E	R	E			
132	169	68	76	93	116	95	106	25	32	6,12
150	158	63	63	98	101	101	96	25	104	3,75
99	125	63	69	78	92	76	84	25	32	1,95
141	180	80	100	106	136	108	125	25	92	1,57
131	179	69	94	93	127	96	119	25	116	2,82
118	126	88	100	100	110	103	98	25	48	1,48
122	141	75	82	94	106	97	96	25	20	3,37
118	152	63	69	84	96	82	86	25	36	2,59
129	141	66	68	90	95	92	85	25	16	4,90
124	152	70	76	94	112	91	95	25	40	3,61
124	144	86	93	101	113	105	109	25	36	2,01
136	168	67	72	91	108	93	98	25	60	1,22
111	128	72	71	90	94	90	85	25	40	3,67
138	167	83	90	106	125	102	108	25	84	3,92
167	254	84	118	117	184	119	175	25	108	6,68
108	275	81	103	91	145	95	125	90	10	9,45
119	151	63	83	82	111	82	91	75	4	6,89
130	179	83	92	103	128	107	112	40	75	5,49
113	150	66	90	85	112	87	100	25	144	4,59
145	177	80	90	103	125	99	101	70	0,01	3,06
151	171	95	99	116	130	120	122	25	64	1,60
144	202	84	100	110	120	112	100	75	8	3,14
134	179	82	96	103	130	101	104	75	22	5,20
150	193	80	94	110	144	110	119	50	40	2,68
104	118	68	76	80	90	81	80	25	64	
149	225	76	105	104	159	107	132	75	42	
180	201	97	111	127	149	127	125	25	48	2,83
128	178	84	115	104	144	107	123	50	46	
147	185	80	90	100	130	100	103	75	18	2,55
130	155	82	85	96	102	100	95	10	180	2,26
158	189	84	84	113	118	115	95	75	5	5,68

DE L'ETUDE

HEMODYNAMIQUES

	F.C.		VO ₂ /m ²		SaO ₂		Sv O ₂		DAV O ₂		Q		I.C.	
	R	F	R	F	R	F	R	F	R	F	R	F	R	F
1 ALE.	60	108	129	422	95	96	63	46,5	62,5	103	4,13	8,15	2,08	4,11
2 ALL.	87	111	136	422	95	95	65	46,5	57	96,5	3,84	7,03	2,38	4,36
3 CHA.	97	120	162	421	94	94,5	76	62,5	37,8	68,9	7,22	10,20	4,29	6,07
4 DFG.	75	96	124	287	95	96	67	61,5	50,6	64,8	4,30	7,79	2,42	4,40
5 DES.	71	117	133	422	92	94,5	64	47,5	53,2	96,3	4,49	7,84	2,52	4,40
6 FAD.	63	100	131	421	95	95	63	52	59,8	83,5	4,26	9,79	2,19	5,04
7 GAR.	77	114	103	421	94	95	68	50,5	46,8	86,6	4,08	9,00	2,20	4,86
8 GIR.	72	102	186	422	97	95,5	67,5	56	59,5	84,5	6,09	9,78	3,12	5,01
9 MOU.	49	71	130	422	94	96	61	52	60,7	85,2	4,23	9,80	2,13	4,94
10 PER.	70	98	162	482	93,5	95	66	53	51,2	82,2	6,10	11,30	3,18	5,88
11 RAY.	85	96	137	422	95	95	70,5	54,5	51,4	89,7	4,70	8,32	2,67	4,72
12 REY.	64	87	136	422	95	96,5	67	54,5	51,4	81,2	4,48	8,83	2,64	5,19
13 TER.	82	110	168	445	90	94	59,5	50	56,1	85,1	5,32	9,30	3	5,25
14 TOU.	78	96	198	569	92,5	96	61,5	45,5	55,9	96	6,14	10,30	3,55	5,95
15 VER.	101	140	141	422	94	94	64,5	44	49,2	95,6	4,34	6,66	2,87	4,41
16 AUB.	60	105	134	783	95	95	66	42,5	62,9	121	4,00	12,10	2,12	6,43
17 BAR.	61	132	124	795	91,5	95	69	43	39,6	100	5,78	14,70	3,12	7,64
18 BES.	69	122	93	538	94	92	69	46,5	42,8	83,2	3,52	10,40	2,20	6,50
19 CUZ.	74	134	126	529	94	94	67	43	55,7	111	4,19	8,86	2,25	4,76
20 DUF.	79	120	140	660	95	93,5	79	60	34,6	78,7	7,78	16,10	4,03	8,34
21 DUM.	66	106	112	379	93	94,5	61	43,5	60,8	101	3,68	7,51	1,85	3,77
22 FAG.	81	146	122	773	93	96	67	42,5	44,2	98,7	5,26	14,70	2,76	7,81
23 GUF.	64	126	130	824	95	96,5	74	48,5	39,9	98,5	6,24	15,90	3,26	8,32
24 MUR.	73	126	153	883	90	90,5	65	37	47,5	106	5,13	13,30	3,23	8,36
25 NAK.	75	100	132	422	95	95	68	55	48,4	73,6	5,28	11,10	2,89	5,66
26 PFD.	55	140	105	779	91	93	63	33	50,5	115	3,89	12,60	2,09	6,77
27 POT.	62	114	132	517	92	92	65	50	50	82,1	5,09	12,10	2,63	6,26
28 SUA.	74	155	113	695	94,5	96	68	40	47,9	107	4,19	11,50	2,38	6,53
29 TAB.	60	107	130	683	91,5	93	63	44,5	49,5	89,2	5,10	14,90	2,62	7,68
30 TAL.	67	94	112	417	93,5	96	68,5	52	47,5	87,5	4,18	8,48	2,35	4,76
31 TAN.	56	130	123	858	93	92	64	33,5	52	113	4,22	13,50	2,34	7,54

ANNEXE 2 : RESULTATS

DONNEES

I. Sys.		RVP		RAS		W sys. VG/m ²		W sys. VD/m ²		Volémie globale /m ²	IC 50
R	E	R	E	R	E	R	E	R	E		
34	17	116	107	1 799	1 138	42,5	56,9	4,25	8,84		3,83
27	47	83	216	2 040	1 149	27,2	34,7	10,8	29,4	2 625	4,23
44	17	66	62	864	721	46,4	58,4	4,2	10,3	2 734	7,95
32	43	167	71	1 971	1 396	43,6	64,8	7,0	24,3	2 914	12,64
35	37	106	91	1 656	1 295	42,0	48,6	5,8	20,9	2 593	4,39
34	32	75	81	1 877	898	43,6	65,8	5,7	16,4		6,69
28	13	78	53	1 842	942	35,4	58	2,7	6,9	2 530	5,39
43	23	78	73	1 103	785	47,7	58	5,3	12	2 529	6,83
43	30	113	65	1 701	775	49,8	82,4	7,1	15,1		6,57
45	30	78	49	1 230	792	56,2	81,6	5,6	15,5	2 924	7,17
31	20	68	28	1 718	1 086	41,4	66,2	3,4	11,3		5,72
41	32	89	63	1 622	978	49,3	74,6	4,5	18,6		5,46
36	25	150	77	1 351	808	43,9	52,6	5,9	14,2		5,89
45	44	91	23	1 379	970	64,3	82,6	5,6	25,3	3 069	5,53
27	24	92	24	2 156	2 210	43,3	62,1	3,9	15,8		4,12
60	31	199	46	2 914	958	43,4	110	5,3	16,6	2 779	5,25
50	26	83	54	1 134	604	51,5	85,1	9,7	13,9	2 937	7,06
31	47	181	123	2 336	984	43,4	74,6	4,8	29,7	2 420	6,65
30	45	76	45	1 620	1 011	31,1	32,3	5,8	24,1		4,28
50	29	113	54	1 058	621	68,7	113,4	10,4	15,1	2 668	11,65
27	39	152	138	2 519	1 384	37,3	49,3	9,5	19,8	2 930	3,26
34	25	107	48	1 691	653	48,7	80,7	5,6	13,1	2 549	6,50
50	48	89	55	1 320	654	68,6	101,5	7,6	25,1	2 951	8,42
44	46	93	12	4 519	866	62,5	102,8	7,2	28,8	2 634	6,73
35	42	60	43	1 210	648	35,2	52,3	5,9	21,5	2 998	7,88
37	48	102	19	2 134	1 009	50,7	78,2	5,7	28,2	2 444	4,14
42	54	94	19	1 995	985	67,6	92,6	9,2	20,9	2 625	7,68
31	42	114	69	1 985	1 001	44,1	69,9	3,9	18,3	2 750	5,15
43	71	141	75	1 568	697	55,4	111,2	9,5	29,2	3 451	6,92
34	50	38	56	1 833	962	36,3	46,8	10,5	27,5	2 800	5,38
41	57	76	47	2 149	699	62,1	89,9	4,6	9,4	2 459	4,98

DE L'ETUDE

HEMODYNAMIQUES (suite)

	dp/dt	dp/dt/P	VTS	VTD	VES	FE	FE norm.	Vit. ep.	VCF	PEST	PVG td
1 ALE.	1 370	46	14	63	49	78	2,6	1,57	1,8	259	4
2 ALL.	1 420	22	126	175	49	28	1,07	0,58	0,4	133	29
3 CHA.	2 200	47	70	136	66	48	1,73	1,07	0,9	243	4
4 DEG.	2 200	31	103	147	44	30	1,03	0,51	0,2	89	17
5 DES.	1 465	32	71	125	87	43	1,48	0,96	0,8	250	12
6 FAD.	1 750	30	65	87	22	26	0,89	0,38	0,5	86	15
7 GAR.	2 488	44	38	125	87	70	2,58	2,39	1,5	329	8
8 GIR.	2 031	34	56	111	55	49	1,76	1,03	1,0	215	14
9 MOU.	1 530	39	26	82	56	68	2,11	1,61	1,4	238	11
10 PER.	1 800	40	30	78	48	62	2,39	1,89	1,1	328	2
11 RAY.		36	124	203	79	39	1,45	0,74	0,7	197	10
12 REY.	1 150	28	47	116	69	60	2,13	1,43	1,2	350	8
13 TER.	2 500	54	50	96	46	47	1,82	1,08	0,8	185	12
14 TOU.	1 989	45	55	105	50	48	1,65	0,83	0,9	200	12
15 VER.	2 000	32	19	54	35	64	1,95	0,87	1,1	226	12
16 AUB.	1 400	40	44	98	64	56	1,92	1,19	1,0	217	7
17 BAR.	1 680	41	49	104	55	53	1,79	1,25	1,0	249	12
18 BES.	1 380	33	69	114	45	39	1,42	0,73	0,7	232	15
19 CUZ.	1 650	30	90	135	45	33	1,21	0,54	0,6	135	14
20 DUF.	2 400	45	28	63	35	56	1,91	1,05	0,9	206	8
21 DUM.	870	22	105	137	32	24	0,94	0,41	0,6	131	14
22 FAG.	1 260	30	33	91	58	64	2,18	1,42	1,2	286	12
23 GUE.	1 930	40	50	112	62	56	1,98	1,32	1,0	305	8
24 MUR.	2 000	30	56	118	62	53	1,76	0,98	0,6	157	9
25 NAK.			99	139	40	29	0,94	0,49	0,4	90	19
26 PED.	1 570	37	32	83	51	62	1,90	1,25	1,1	315	10
27 POT.	1 560	32	45	91	46	51	1,87	0,80	0,9	151	10
28 SUA.			103	154	51	33	1,32	0,73	0,6	211	5
29 TAB.	1 150	27	52	114	62	54	1,88	1,53	1,1	541	10
30 TAL.	1 850	32	79	107	28	26	0,92	0,60	0,5	131	19
31 ZAN.	2 636	45	26	67	41	61	2,21	1,14	1,2	246	9

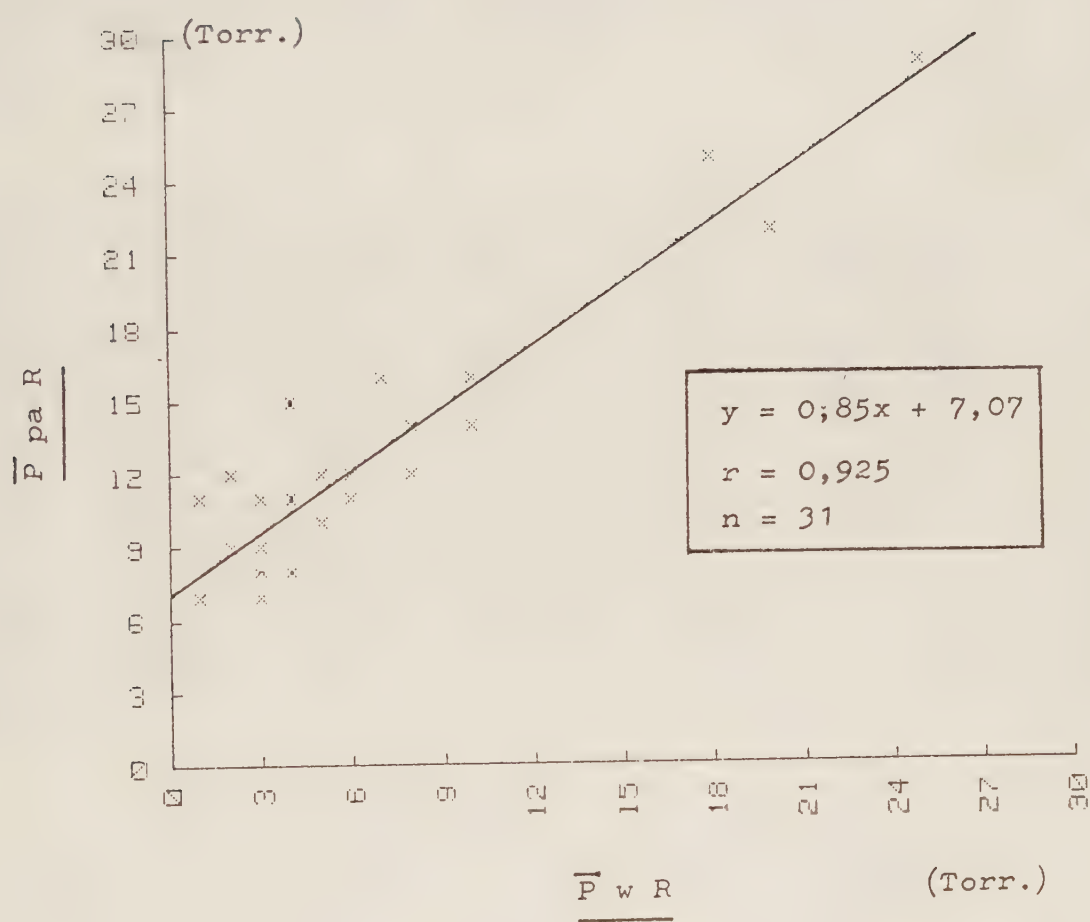
ANNEXE 3 : RESULTATS

PERFORMANCE

PVG td post-angio	PVG tsys.	PVG tsys V TS	Contr SM	Coeff. él.	Coeff. rig.	Compl.1	Compl.2	Masse my.
7	100	7,14	69	72	20	7	0,500	45
36	101	0,8	239	33	24	1,6	0,134	106
17	96	1,37	191	19	15	16	0,235	95
36	114	1,10	155	24	23	2,5	0,251	204
17	91	1,28	246	24	20	4,5	0,063	86
23	87	1,33	151	59	23	1,5	0,022	70
13	84	2,21	128	25	18	10	0,286	71
28	108	1,92	138	42	21	3,9	0,070	75
16	91	3,50	79	54	21	5	0,195	65
3	88	2,93	159	24	12	24	0,800	40
16	92	0,74	237	15	17	7,9	0,063	106
14	111	2,36	197	26	17	8,6	0,183	76
20	95	1,90	125	57	21	3,8	0,076	69
16	125	2,27	146	49	22	4,1	0,075	91
13	110	5,78	127	100	23	2,9	0,153	62
11	97	2,20	118	39	18	7,7	0,175	72
20	96	1,95	171	41	19	4,5	0,093	52
27	114	1,65	247	46	21	3	0,043	63
26	99	1,10	168	37	21	3	0,035	91
12	107	3,82	135	82	19	4,3	0,156	40
30	90	0,85	184	28	21	2,2	0,021	86
20	120	3,63	124	46	21	4,8	0,146	72
22	108	2,16	195	33	17	7,7	0,155	53
20	102	1,82	123	35	20	6,8	0,123	114
			149	27	23	2,1	0,021	131
15	130	4,06	188	49	19	5,1	0,159	52
17	104	2,31	101	49	22	4,6	0,102	100
	99	0,96	259	22	16	10	0,099	73
33	111	2,13	371	40	17	6,2	0,119	44
23	92	1,16	202	31	18	1,47	0,018	65
17	127	4,88	128	71	20	4,5	0,175	56

DE L'ETUDE

VENTRICULAIRE GAUCHE.



CORRELATION MATRIX

	VOLUME ts	VOLUME td	FRACTION D	PVGtd	PVGtd POST	IGH
V.Sys	-.0184048	.3655260	.3783808	-.3559148	-.1996731	-.2690967
VOLUME ts		.9091911	-.8740782	.5439515	.6719890	.4576279
VOLUME td			-.6245862	.3424920	.5326670	.2594537
FRACTION D				-.6146242	-.7000291	-.5698807
PVGtd					.7437506	.5585905
PVGtd POST						.3234584

	%PAP moy	% HYPOKINE	Nb.SEGMTS.	Nb.TRONCS	SCORE CORO	Compliance
V.Sys	-.1679339	-.2664703	-.1090206	-.0145701	-.1920970	.1594392
VOLUME ts	.6397767	.7210308	.7744697	.0309728	.1183738	-.5503386
VOLUME td	.4610099	.5137278	.6351067	.0163449	.0314920	-.4202935
FRACTION D	-.6426507	-.8617592	-.8041086	.0389149	-.0786165	.6453409
PVGtd	.6963700	.5709212	.4881832	.3065597	.2890414	-.6356010
PVGtd POST	.5301358	.5909093	.5733200	.3423624	.1747999	-.7263552
IGH	.8390497	.6452081	.5483178	.1962393	.1519982	-.3400250
%PAP moy		.6923090	.6963501	.2969198	.1080478	-.4740019
% HYPOKINE			.9062962	-.0507961	-.0182612	-.5614660
Nb.SEGMTS.				-.1358955	-.0920944	-.6185651
Nb.TRONCS					.5576345	.0674078
SCORE CORO						-.0481886

	COEFF. ELA	COEFF. RIG	VITESSE EP	PUISSANCE	CONTRAINTTE	PVGtsys.Vt
V.Sys	-.4886114	-.4073329	.5452220	.5043455	.2135351	-.1580973
VOLUME ts	-.6387327	.1590872	-.6794574	-.5016740	.5020175	-.8070900
VOLUME td	-.7058587	-.0403636	-.3721033	-.2382072	.5306512	-.7822704
FRACTION D	.4188758	-.2950483	.8520091	.6475828	-.4146798	.7900640
PVGtd	-.0240705	.7305393	-.5847374	-.5198119	.1475949	-.3344984
PVGtd POST	-.2658095	.4763793	-.5602201	-.2525442	.4973941	-.5997736
IGH	-.1461000	.2979297	-.5497778	-.4295279	.2204711	-.3108993
%PAP moy	-.2099757	.3981762	-.6204170	-.4068395	.3945664	-.4046165
% HYPOKINE	-.3954464	.2798502	-.7690557	-.5809780	.3604811	-.6972928
Nb.SEGMTS.	-.4439632	.2745362	-.7628622	-.5776797	.3371160	-.6860434
Nb.TRONCS	-.0168977	.1661254	.1330429	.2202765	.1358858	.0829495
SCORE CORO	.0117219	.3373693	-.1308028	-.1999829	-.2051969	.1367795
Compliance	.0595601	-.6025686	.7050373	.4527276	-.2730685	.5107776
COEFF. ELA		.4092974	.0335119	.0018146	-.4498362	.7616488
COEFF. RIG			-.5274446	-.5798600	-.3056182	.0637355
VITESSE EP				.7631906	-.1751218	.4496118
PUISSANCE					.3780876	.3164133
CONTRAINTTE						-.5085902

	Index Card
V.Sys	.1023923
VOLUME ts	-.1646057
VOLUME td	-.0855629
FRACTION D	.1512441
PVGtd	-.3078978
PVGtd POST	-.1883867
IGH	-.2265069
%PAP moy	-.3332184
% HYPOKINE	-.1172554
Nb.SEGMTS.	-.1163258
Nb.TRONCS	-.3607509
SCORE CORO	-.2732622
Compliance	.1474798
COEFF. ELA	.0468402
COEFF. RIG	-.2852892
VITESSE EP	.0891439
PUISSANCE	.0998252
CONTRAINTTE	-.0398776

CORRELATION MATRIX

	% PAP moy	PAP moy E1	%PAP moy	PAH moy R1	% PAH moy	PAH moy E1
PAP moy R1	.9739650	.6201548	.6514963	.2125768	.2507723	-.0256128
% PAP moy R		.6119955	.6860242	.2105900	.2019352	-.0299787
PAP moy E1			.9223780	.2174406	.2790416	.3232782
%PAP moy E				.1280234	.2108684	.1626333
PAH moy R1					.9809056	.7031587
% PAH moy R						.6989512

	%PAH moy	PVGtd	PVGtd POST	IGH	SCORE CORO	Nb.TRONCS
PAP moy R1	.0299070	.7110651	.6216121	.4220625	.3612827	.4998071
% PAP moy R	.0558317	.7097325	.5990510	.4383695	.3376372	.5002803
PAP moy E1	.4099295	.6110384	.5621845	.7699555	.0719197	.2310150
%PAP moy E	.3472520	.6963700	.5301358	.8390497	.1080478	.2969198
PAH moy R1	.6520505	-.0079245	.0847795	.0101867	.2432172	.2343089
% PAH moy R	.6793176	.0602066	.1264289	.0687862	.2456711	.2690741
PAH moy E1	.9447094	-.2164307	-.0996663	.0448209	-.1230275	-.0412375
%PAH moy E		-.0868925	-.0689994	.2349141	-.1012238	.0319736
PVGtd			.7437506	.5585905	.2890414	.3065597
PVGtd POST				.3234584	.1747999	.3423624
IGH					.1519982	.1962393
SCORE CORO						.5576345

	% HYPOKINE	FRACTION D	VOLUME td	VOLUME ts	V.Sys	Compliance
PAP moy R1	.5023389	-.5506718	.2445836	.4646660	-.4121164	-.4046732
% PAP moy R	.5249958	-.5772980	.3177112	.5225222	-.3461384	-.4410283
PAP moy E1	.6420055	-.5010939	.3310072	.5219817	-.2601175	-.4503128
%PAP moy E	.6923090	-.6426507	.4610099	.6397767	-.1679339	-.4740019
PAH moy R1	.1021063	.0276665	-.1916115	-.0966580	-.2703872	-.1218244
% PAH moy R	.1495591	-.0289286	-.1254411	-.0245128	-.2551354	-.1785136
PAH moy E1	.0012202	.1716014	-.2569837	-.2119793	-.0875210	-.0363064
%PAH moy E	.1066123	.0630412	-.1406254	-.0742651	-.0859517	-.0857286
PVGtd	.5709212	-.6146242	.3424920	.5439515	-.3559148	-.6356010
PVGtd POST	.5909093	-.7030291	.5326670	.6719890	-.1996731	-.7263552
IGH	.6452081	-.5698807	.2594537	.4576279	-.2690967	-.3400250
SCORE CORO	-.0182612	-.0786165	.0014920	.1183738	-.1920970	-.0481896
Nb.TRONCS	-.0507961	.0309149	.0160449	.03009728	-.0145701	.0674078
% HYPOKINE		-.8617552	.5137278	.7210308	-.2664703	-.5614660
FRACTION D			-.6245862	-.8740782	.3783808	.6453409
VOLUME td				.9091911	.3655260	-.4202935
VOLUME ts					-.0184048	-.5500386
V.Sys						.1594392

COEFF. RIG

PAP moy R1	.3825139
% PAP moy R	.3551721
PAP moy E1	.3832634
%PAP moy E	.3981762
PAH moy R1	.2546898
% PAH moy R	.2863456
PAH moy E1	.0816172
%PAH moy E	.1754677
PVGtd	.7305393
PVGtd POST	.4763793
IGH	.2979297
SCORE CORO	.3373693
Nb.TRONCS	.1661254
% HYPOKINE	.2798502
FRACTION D	-.2950483
VOLUME td	-.0403636
VOLUME ts	.1590871
V.Sys	-.4073329

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION

A - EVALUATION DE LA MALADIE CORONARIENNE APRES INFARCTUS DU MYOCARDE - DONNEES DE LA LITTERATURE

1 - L'ETAT CORONARIEN APRES INFARCTUS DU MYOCARDE

1.1. Rappels anatomiques	p. 5
1.2. Données anatomopathologiques	p. 6
1.3. Données angiographiques	p. 6
1.4. Discussion	p. 7
1.5. Conclusion	p. 9

2 - FONCTION VENTRICULAIRE GAUCHE APRES INFARCTUS DU MYOCARDE

2.1. Données générales	p. 10
2.2. Evolution entre la phase aiguë et la convalescence	p. 11
2.3. Etude de la fonction VG au repos	p. 12
2.4. Etude de la fonction VG au cours de l'exercice musculaire	p. 18
2.5. Fonction VG et topographie de la nécrose	p. 21

3 - VALEUR PRONOSTIQUE DE LA CORONAROVENTRICULOGRAPHIE DANS

LA MALADIE CORONARIENNE

3.1. Apport de la coronarographie	p. 22
3.2. Apport de la ventriculographie	p. 27

4 - L'ÉPREUVE ERGOMETRIQUE APRES INFARCTUS DU MYOCARDE

- 4.1. Épreuves réalisées précocément (au cours du 1er mois) p. 32
- 4.2. Épreuves "tardives" (après le 1er mois) p. 35

B - MATERIEL ET METHODES

1 - LES PATIENTS

- 1.1. Modalités de recrutement p. 49
- 1.2 Critères diagnostiques p. 50

2 - LES METHODES

- 2.1. L'épreuve d'effort avec prise des pressions droites p. 51
- 2.2. La ventriculocoronarographie p. 55
- 2.3. L'ECG d'effort p. 64

3 - TRAITEMENT DES DONNEES p. 65

C - RESULTATS

1 - DONNEES CLINIQUES

- 1.1. Les sujets p. 69
- 1.2. L'infarctus p. 69
- 1.3. Etat clinique lors des investigations p. 70

2 - LES LESIONS CORONARIENNES

- 2.1. Etude d'ensemble p. 70
- 2.2. Selon la topographie de l'infarctus p. 71
- 2.3. Synthèse p. 74

3 - LA CINETIQUE DE LA PAROI VENTRICULAIRE GAUCHE

- | | |
|--|-------|
| 3.1. Etude globale | p. 75 |
| 3.2. Selon la topographie de l'infarctus | p. 75 |
| 3.3. Synthèse | p. 78 |

4 - DONNEES HEMODYNAMIQUES DES CIRCULATIONS PULMONAIRES ET SYSTEMIQUES AU REPOS ET A L'EFFORT

- | | |
|----------------------------------|-------|
| 4.1. Les pressions | p. 78 |
| 4.2. Le débit cardiaque | p. 86 |
| 4.3. Les résistances vasculaires | p. 88 |

5 - PERFORMANCE VENTRICULAIRE GAUCHE

- | | |
|--|-------|
| 5.1. Les pressions télédiastoliques ventriculaires gauches | p. 89 |
| 5.2. Les volumes ventriculaires et la Fraction d'Ejection | p. 89 |
| 5.3. La Fraction d'Ejection normalisée | p. 93 |
| 5.4. VCF | p. 93 |
| 5.5. $PVGts \cdot VTS^{-1}$ | p. 93 |
| 5.6. La masse myocardique | p. 93 |
| 5.7. Les indices de contractilité en phase isovolumique | p. 95 |
| 5.8. La vitesse d'épaississement | p. 95 |
| 5.9. La puissance élémentaire systolique totale | p. 95 |
| 5.10. La contrainte systolique moyenne | p. 95 |
| 5.11. Les indices de compliance | p. 95 |
| 5.12. Synthèse | p. 99 |

D - CORRELATIONS

1 - ECG D'EFFORT ET DONNEES DE LA CORONAROVENTRICULOGRAPHIE

- 1.1. Le sous décalage de ST p. 103
- 1.2. Le sus décalage de ST p. 108
- 1.3. Les variations de l'onde RV5 à l'effort p. 108

2 - DONNEES HEMODYNAMIQUES ET ATTEINTE CORONARIENNE

- 2.1. Données globales p. 109
- 2.2. Etude selon les sous groupes hémodynamiques p. 112
- 2.3. Synthèse p. 113

3 - DONNEES HEMODYNAMIQUES ET CINETIQUE VENTRICULAIRE GAUCHE

- 3.1. Données globales p. 113
- 3.2. Etude selon les sous groupes hémodynamiques p. 113
- 3.3. Synthèse p. 115

4 - DONNEES HEMODYNAMIQUES ET PERFORMANCE VG

- 4.1. Données globales p. 115
- 4.2. Etude selon les sous groupes hémodynamiques p. 117
- 4.3. Synthèse p. 120

5 - CORRELATIONS DIVERSES

- 5.1. Lésions coronariennes et fonction VG p. 120
- 5.2. Lésions coronariennes et cinétique VG p. 120
- 5.3. Cinétique VG et fonction VG p. 120
- 5.4. Synthèse p. 122

E - COMMENTAIRES / DISCUSSION

1 - <u>REMARQUES PRELIMINAIRES</u>	p. 123
2 - <u>DONNEES CORONAROVENTRICULOGRAPHIQUES</u>	p. 125
3 - <u>DONNEES HEMODYNAMIQUES</u>	p. 125
4 - <u>TENTATIVE D'INTERPRETATION PHYSIOPATHOLOGIQUE</u>	
<u>DISCUSSION</u>	p. 131

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

ANNEXES

